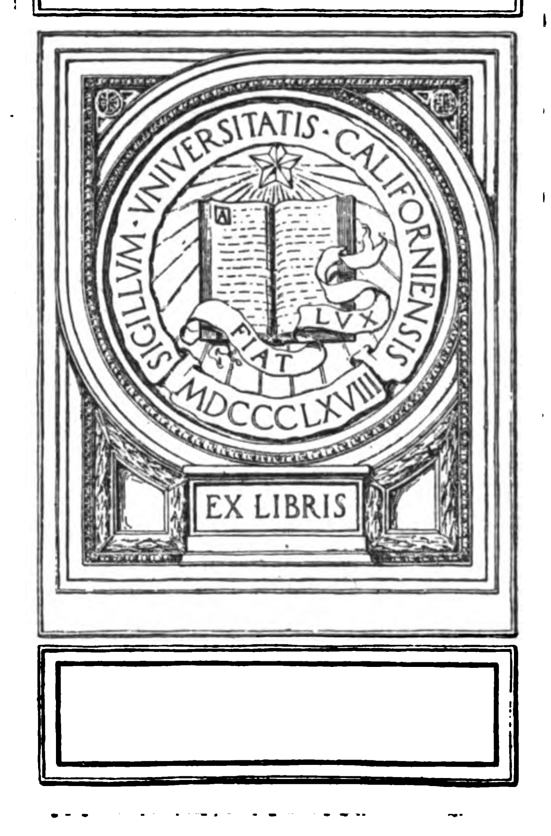
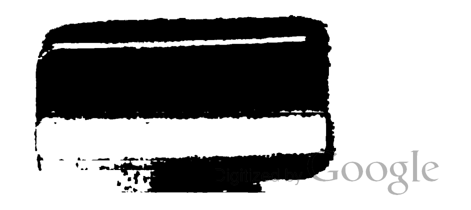



SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS



Dr. Jos. O. Hirschfelder

E. WAGNER.

DER MORBUS BRIGHTII.

HANDBUCH

der

Speciellen Pathologie und Therapie

bearbeitet von

Prof. **Baeumler** in Freiburg, weil. Prof. **Bartels** in Kiel, Prof. **Bauer** in München, Dr. **Birch-Hirschfeld** in Dresden, Prof. **v. Boeck** in München, Prof. **Böhm** in Marburg, Prof. **Bollinger** in München, Prof. **Curschmann** in Hamburg, Prof. **Ebstein** in Göttingen, Prof. **Erb** in Leipzig, Prof. **A. Eulenburg** in Greifswald, Dr. **B. Fraenkel** in Berlin, Prof. **Fraentzel** in Berlin, Prof. **Friedreich** in Heidelberg, Prof. **Geigel** in Würzburg, Dr. **Haenisch** in Greifswald, Prof. **Heller** in Kiel, Prof. **Hertz** in Amsterdam, Prof. **Heubner** in Leipzig, Prof. **Hirt** in Breslau, Prof. **Hitzig** in Halle, Prof. **Huguenin** in Zürich, Prof. **Immermann** in Basel, Prof. **Jolly** in Strassburg, Prof. **Jürgensen** in Tübingen, Prof. **Kussmaul** in Strassburg, weil. Prof. **Lebert** in Vevey, Prof. **Leichtenstern** in Köln, Prof. **Leube** in Erlangen, Prof. **Liebermeister** in Tübingen, Dr. **Merkel** in Nürnberg, Prof. **Mosler** in Greifswald, Prof. **Naunyn** in Königsberg, Prof. **Nothnagel** in Jena, Prof. **Obernier** in Bonn, Prof. **Oertel** in München, Prof. **Ponfick** in Breslau, Dr. **C. Posselt** in München, Prof. **Quincke** in Kiel, Prof. **Riegel** in Giessen, Prof. **Rindfleisch** in Würzburg, Prof. **Rosenstein** in Leiden, Prof. **Rühle** in Bonn, Prof. **Schroeder** in Berlin, Prof. **Schrötter** in Wien, Dr. **H. Schüle** in Illenau, weil. Prof. **v. Schüppel** in Tübingen, Prof. **Seitz** in Giessen, Prof. **Senator** in Berlin, Dr. **A. Steffen** in Stettin, weil. Prof. **Steiner** in Prag, Prof. **Thierfelder** in Rostock, Prof. **Thomas** in Freiburg, Prof. **Vogel** in Dorpat, Prof. **E. Wagner** in Leipzig, weil. Prof. **Wendt** in Leipzig, Prof. **Zenker** in Erlangen, Prof. **v. Ziemssen** in München und Dr. **Zuelzer** in Berlin.

Herausgegeben

von

Dr. H. v. Ziemssen,

Professor der klinischen Medicin in München.

NEUNTER BAND.

ERSTE HÄLFTE.

Dritte völlig umgearbeitete Auflage.

LEIPZIG,

VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1882.

HANDBUCH DER KRANKHEITEN

DES

HARNAPPARATES.

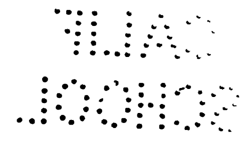
ERSTE HALFTE.

DER MORBUS BRIGHTII

VON

Prof. Dr. E. WAGNER
IN LEIPZIG.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1882.



INHALTSVERZEICHNISS.

E. Wagner. Der Morbus Brightii.

ALLGEMEINER THEIL.





SPECIELLER THEIL.

DER MORBUS BRIGHTII

VON

Prof. med. E. WAGNER.

ALLGEMEINER THEIL.

Allgemeine Geschichte des Morbus Brightii.

Die jetzt fast allgemein als Morbus Brightii bezeichnete Krankheit kann vielleicht weit zurück in's Alterthum verfolgt werden, ohne dass man damit die unsterblichen Verdienste von Richard Bright im Mindesten zu schmälern braucht. Denn erst Bright erkannte das Verhältniss zwischen gewissen Nierenkrankheiten mit Albuminurie und Wassersucht.

Die ältesten Autoren erwähnen einerseits den blutigen Harn, andrerseits Verhärtung der Nieren mit allgemeiner Wassersucht: wahrscheinlich schon Hippocrates (460—370) in Section 7, Aphorismen 34 und 77, Galen (131—200) und vielleicht Aretaeus; ferner Aëtius (um 540) und Avicenna (im 11. Jahrhundert). — Zuverlässigere Beschreibungen von kranken Nieren und gleichzeitiger Wassersucht finden sich aber bei J. Schenk von Grafenberg (Observ. medicarum rariorum novarum etc. libri 7. 1600), Bonnet (Sepulcretum anatomicum. 1679), Morgagni (De sedibus et caussis morborum. 1761) und Lieutaud (Historia anatomica-medica. 1764).

Von principieller Bedeutung wurde jedoch erst die Kenntniss des Eiweissgehalts des Harns bei allgemeiner Wassersucht. Wir verdanken dieselbe Cotugno (De isciade nervosa. 1770. p. 24): da die wassersüchtige Flüssigkeit gleichfalls beim Kochen gerann, so glaubte C., dass dieselbe in die Harnwege gelange und erblickte darin einen Heilungsvorgang. Cruikshank (bei Rollo, Cas. of the Diabetes mellitus. 1798. p. 433, 447 und 448) unterschied den Harn Wassersüchtiger in solchen ohne und mit Eiweiss. Wells (Transact. of a soc. for the improv. of med. and chir. knowl. 1812. III. p. 16 u. 194) fand bei der dem Scharlach folgenden Wassersucht fast regelmässig Blut oder Eiweiss im Harn; er wies zuerst in einzelnen Fällen pathologisch-anatomische Veränderungen der Niere nach und fand zuerst

im Harn eines nichtwassersüchtigen, scheinbar Gesunden Eiweiss. Blackall (Obs. on the nat. and cure of dropsies. 1813) beschrieb an speciellen Fällen die Wassersucht mit und die ohne Albuminurie; er hielt das Eiweissharnen und die anatomischen Veränderungen der Nieren für die Wirkung einer sog. allgemeinen Entzündlichkeit und trennte diejenigen Wassersuchten, welche durch Herzkrankheiten u. s. w. entstehen. Man unterschied jetzt die sog. activen, idiopathischen, entzündlichen Wassersuchten, bei denen eiweisshaltiger Harn vorkam, und die passiven oder symptomatischen ohne Albuminurie.

In den zwanziger Jahren dieses Jahrhunderts erschienen einzelne wichtige Beobachtungen: so von Scudamore (Treat. on Gout. 1823), welcher im Harn von Dyspeptischen und Gichtischen Eiweiss fand, von Andral (Clin. méd. 1826. III. p. 567), welcher einen Fall von granulirter Niere beschrieb.

Rich. Bright, Arzt am Guy's hospital in London, wies 1827 in seiner ersten Mittheilung (Reports of medical cases) die Häufigkeit der nach ihm benannten Krankheit nach, er beschrieb ihre hauptsächlichen anatomischen Formen und bildete diese auf fünf Tafeln in vorzüglicher Weise ab, er schilderte die wichtigsten Symptome und gab therapeutische Anhaltspuncte. Damit war das Verhältniss der betreffenden Nierenkrankheit mit der Albuminurie und Wassersucht vollkommen klar gelegt. Die ebendort veröffentlichten chemischen Untersuchungen von Bostock setzten die Eigenthümlichkeiten des Harns und einige Veränderungen des Blutes noch genauer auseinander. Die späteren Arbeiten von Bright (Rep. of med. cases. 2. Band 1831; ferner Guy's hosp. reports 1836, 1840 und 1843) ergänzten die erste theils in ätiologischer, theils in symptomatischer Beziehung wesentlich.

Einige allgemeine Bemerkungen über die ersten 23 Fälle, welche Bright 1827 in seinem ersten Werk unter dem Titel „Diseased kidney in dropsy" veröffentlichte, haben auch heute noch ein grosses Interesse, weshalb ich dieselben hier übersetzt, aber ziemlich wörtlich wiedergebe.

„Nach den Beobachtungen, welche ich gemacht habe, bin ich zu der Ansicht geführt worden, dass es mehrere verschiedene Krankheitsformen geben könne, denen die Niere im Verlauf von Wassersuchtsleiden ausgesetzt wird: ich habe sogar geglaubt, dass die organischen Störungen, welche meine Aufmerksamkeit bis jetzt auf sich gelenkt haben, die Aufstellung dreier Varietäten, wenn nicht dreier vollständig verschiedener Formen der Gewebserkrankung rechtfertigen werden, welche im Allgemeinen in Begleitung eines entschieden eiweisshaltigen Harns vorkommen.

In der ersten scheint ein Entartungszustand zu existiren, der, dem Aussehen nach, als kaum etwas mehr als der Ausdruck einer einfachen Schwäche des Organs angesehen werden könnte. In diesem Zustand verliert die Niere ihre gewöhnliche Festigkeit; nimmt äusserlich ein gelbes, geflecktes Aussehen an; auf dem Durchschnitt zeigt es sich, dass fast dieselbe gelbe Farbe, spärlich mit Grau tingirt, die ganze Rindensubstanz durchsetzt; die Partieen, welche den Tubulis entsprechen, haben eine hellere Färbung als gewöhnlich. Die Grösse der Niere ist nicht wesentlich verändert; auch ist keine deutliche krankhafte Ablagerung zu entdecken (Tab. II Fig. 4). — Dieser Zustand des Organs ist oft mit einem cachectischen Zustand des Körpers verbunden und von beständigem Kranksein begleitet, wobei kein Austritt wässerigen Secretes, weder in das Unterhautzellgewebe noch in die Höhlen des Körpers, stattgefunden hat; ich fand ihn vor in einem Fall von Phthise mit Diarrhoe und bei einem Fall von Ovarialgeschwulst. In ersterem war derselbe mit einem geringen und fast zweifelhaften Niederschlag im Urin bei der Erhitzung verbunden; in letzterem hatte ich den Urin zu untersuchen verabsäumt. Auch traf ich fast denselben Nierenbefund, mit einigen undurchsichtigen, gelben, durch das Gewebe zerstreuten Auflagerungen in dem Falle eines Mannes an, welcher an Erschöpfung in Folge von durch Noth und Unmässigkeit herbeigeführter Diarrhoe zu Grunde ging, und bei dem die Harnausscheidung sehr mangelhaft war; ob der Harn aber gerinnungsfähig war oder nicht, hatte ich keine Gelegenheit festzustellen.

Wenn diese Erkrankung bis an's Aeusserste vorgerückt war, so schien sie schliesslich eine mehr ausgesprochene Aenderung des Gewebes zu veranlassen; indem einige Partieen fest wurden, so dass der Kreislauf nur theilweise von Statten gehen konnte. In diesem Falle hat die Oberfläche ein etwas gehügeltes Aussehen angenommen, deren kleine Hervorwölbungen an Farbe heller als das Uebrige waren, und fast gar nichts von der durch die Arterien eingespritzten Injectionsmasse erhielten (Tab. II Fig. 1, 2 und 3). In diesem mehr fortgeschrittenen Stadium („sofern es überhaupt dieselbe Krankheitsform ist,") hat sich Wassersucht vorgefunden, und es ist der Harn gerinnungsfähig gewesen (Sallaway, III. Fall).

In der zweiten Form der Nierenerkrankung ist die gesammte Rindensubstanz in ein körniges Gewebe umgewandelt und es scheint eine undurchsichtige weisse Masse reichlich in den Zwischenräumen in krankhafter Weise aufgelagert zu sein. In dem frühesten Stadium veranlasst dieselbe äusserlich, nach Entfernung der Kapsel, nur eine Zunahme des natürlichen, fein-gesprenkelten Aussehens, wie ihn der gesunde Bau der Niere zeigt; oder sie gewährt, unter besonderen Umständen, den Anschein, als seien kleine Sandkörner auf manche Partieen in grösserer Zahl aufgestreut als auf andere (Tab. V Fig. 3). Auf dem Längsdurchschnitt entdeckt man im Innern in geringerem Grade eine Erscheinung derselben Art, und der Niere geht gewöhnlich etwas von ihrer natürlichen Festigkeit ab. Nach längerer Dauer der Krankheit wird die abgelagerte Masse reichlicher, und erscheint in Form zahlloser kleiner Flecke von unbestimmter Gestalt, dicht nebeneinander auf der Oberfläche aufgestreut; beim Einschnitt in die Niere finden sich diese Flecke mehr oder weniger regelmässig durch die gesammte Rindensubstanz hindurch vertheilt, und

bieten nicht mehr ein unbestimmtes Aussehen, sondern offenbaren sich dem Auge ohne jede weitere Behandlung (Tab. III Fig. 3).

In anderen weniger vorgerückten Fällen ist eine Maceration in einfachem Quellwasser während weniger Tage nöthig, um sie deutlicher zu machen (Tab. IV Fig. 3).

Ist die Krankheit eine sehr beträchtliche Zeit lang fortgeschritten, so beginnt sich die körnige Beschaffenheit äusserlich sichtbar zu machen, und zwar durch zahlreiche unbedeutende, unebene Erhabenheiten auf der Oberfläche der Niere, so dass man den krankhaften Zustand ohne Weiteres selbst vor der Entfernung der Kapsel erkennt. Im Allgemeinen ist die Niere grösser als normal; manchmal ist sie sehr viel vergrössert, aber in anderen Fällen hat sie nur geringe Ausdehnung über die normalen Maasse (Tab. I). Gelegentlich habe ich (Hobson p. 59) die Niere ziemlich das in dem vorgerückten Stadium der ersten Krankheitsform beobachtete hügelige Aussehen annehmen sehen, wie in der Abbildung der Sallaway'schen Niere (Tab. II) gezeigt ist: dann aber war es ganz offenbar, selbst bei blosser Betrachtung, weit mehr aber nach der Maceration, dass das Ganze aus kleinen undurchsichtigen Ablagerungen bestand. Es geht aus dem Fall Hobson klar hervor, dass dieser ebenfalls mit hochgradiger Gerinnungsfähigkeit des Harns verbundene Nierenbefund ohne jede ausgesprochene Hautwassersucht bestehen kann.

In der dritten Krankheitsform ist die Niere ganz rauh und äusserlich höckrig anzufühlen, und man erkennt, dass sie sich zu vielen kleinen, an Grösse den Kopf einer grossen Stecknadel nicht viel übertreffenden Hervorbuchtungen erhebt, welche von gelber, rother, fast purpurner Farbe sind. Die Gestalt der Niere neigt sich öfters der lobulären zu; das Resistenzgefühl ist fest; und das Gewebe zeigt beim Einschneiden eine annähernd halbknorpelige Derbheit, welche dem Messer grossen Widerstand bietet. Die den Tubulis entsprechenden Partieen erweisen sich nahe an die Oberfläche der Niere gezogen: kurz, die ganze Erscheinung scheint einer Zusammenziehung in jedem Theile des Organs zu entsprechen, mit weniger Ablagerung in den Zwischenräumen als bei der vorigen Form verbunden. Diese Art der Erkrankung fand sich in einem Falle vor, von dem ich vor ungefähr drei Jahren eine Zeichnung ausführen liess; sie fand sich aber auch bei Bonham, und ein auf das Entschiedenste ausgesprochenes Beispiel davon kann man bei Stewart (Tab. III Fig. 1 u. 2) finden, bei welchem jedoch die Niere von einer helleren Farbe als in den anderen Fällen war, welche mehr in's Grauviolette stachen. Ich glaube auch, dass der Fall Smith ebenfalls hierher gehört. In den meisten dieser Fälle war der Harn in der Hitze hochgradig gerinnungsfähig; zeitweise setzten sich grosse dickgeronnene Massen ab, obgleich sich in einem Fall (bei Castles), wo sich auch annähernd dieses äussere Ansehen der Niere vorfand, wo aber eine ausgesprochene Gewebsveränderung in der Leber vorhanden und eine Congestion der Luftwege chronisch geworden war, nur ein dichter, kleienartiger, braungefärbter Niederschlag in der Hitze ausschied.

Obgleich ich die Vermuthung wage, dass diese drei verschiedenen Erkrankungsformen wirklich vorkommen, so bin ich doch durchaus nicht

von der Richtigkeit dieser Anschauung überzeugt. Im Gegentheil ist es sehr möglich, dass die von mir zuerst angeführte Form der Entartung niemals viel über das erste Stadium hinausgeht; und dass sämmtliche andere Fälle, den von Sallaway mit eingeschlossen, mit der zweiten und dritten Reihe zusammen nur als Abarten und als mehr oder weniger fortgeschrittene Stadien einer und derselben Krankheit zu betrachten sind.

Oft bin ich in Zweifel gewesen, ob die Fälle Peacock und Thomas (Tab. III Fig. 3 u. 4) als die früheren Stadien der entschieden gekörnten Niere anzusehen (King, Beaver und Richardson), oder ob die undurchsichtigen, flockigen Auflagerungen, welche sie im Gewebe zeigten, nicht als eine gänzlich verschiedene Erkrankungsform aufzufassen wären. Ich meine jedoch, dem Ansehen nach zu urtheilen, dass wahrscheinlich das erstere der Fall ist; und obgleich King seine Krankheit von einem weniger weit zurückliegenden Zeitpuncte herdatirte als Peacock oder als Thomas, so giebt es doch keinen Grund, wesshalb die Krankheit nicht bei ihm entweder einen schleichenden oder einen schnelleren Verlauf genommen haben sollte, als bei den anderen.

Ausser diesen drei Krankheitsformen, welche fast in einander übergehen und gewöhnlich von einem gerinnungsfähigen Harn begleitet sind, giebt es noch zwei andere Arten von Nierenstörungen, bei welchen die Gerinnung des Harns wohl manchmal zu beobachten ist, aber nur in einem sehr untergeordneten Grade, und häufig zwar an dem einen Tage zu beobachten ist, an dem folgenden aber gänzlich fehlt. Der eine dieser krankhaften Zustände besteht in einer unnatürlichen Weichheit des Organs; der andere in der Verstopfung des tubulösen Gewebes mittelst kleiner Massen einer weissen Ablagerung, welche den Anschein kleiner Concretionen hat. Im ersteren ist eine entsprechende Verminderung der Festigkeit in dem Gewebe der Leber und der Milz und der Wandungen des Herzens gefunden worden, dessen Thätigkeit, wie bei Lebzeiten beobachtet wurde, an Kraft abgenommen hatte. In den anderen Fällen ist, ausser der Verstopfung der Harncanälchen, das ganze Nierengewebe etwas verunstaltet; die Rindensubstanz ist unnatürlich fest; der Marksubstanz fehlt die regelmässige Convergenz der Canälchen; so dass sie einen geschlängelten Verlauf angenommen haben. — Es ist durchaus nicht unwahrscheinlich, dass sich späterhin ein Zusammenhang vieler anderer Ursachen von Reizerscheinungen in der Niere mit einem entsprechenden Harnbefund herausstellen wird.

Vom Jahre 1827 an bis 1840 folgte nun eine grössere Anzahl von Arbeiten anderer Autoren über unsern Gegenstand, zunächst aber fast nur aus England, theils in bestätigendem Sinne, theils in verneinendem. In letzterer Beziehung sind vorzugsweise Elliotson, Copland, Prout und Graves bemerkenswerth, welch Letzterer den eiweisshaltigen Harn als die Ursache der Nierenkrankheit und viel eher als Folge einer Constitutionsanomalie oder einer Leberkrankheit ansah. — Christison (Edinb. med. and surg. journ. 1829. XXXII. p. 269 — On granular degeneration of the kidney. 1839 — Ueber die Granularentartung der Nieren. Deutsch von Meyer mit

Anm. von Rokitansky. 1841) unterschied zuerst eine acute und chronische Form der Krankheit, untersuchte Harn und Blut genauer und fand zuerst in letzterem den Harnstoff. Auch Osborne (On dropsies connected with suppressed perspiration and coagulable urine. 1835), Gregory (Edinb. med. and surg. journ. 1837. XXXVI. p. 315. 1838. XXXVII. p. 54) und R. Willis (Urinary diseases and their treatment. 1838. Deutsch von Heusinger. 1841) bestätigten und erweiterten die Angaben Bright's in mehrfacher Weise.

In Frankreich wurde der M. Br. vorzugsweise durch Rayer nach den meisten Beziehungen hin untersucht und seine Kenntniss wesentlich gefördert: theils durch Schüler Rayer's (Tissot, Sabatier, Désir und Genest), theils und vorzugsweise durch Rayer selbst in seinem ausgezeichneten Werk (Traité des maladies des reins. II. 1840). Rayer nannte die Krankheit Néphrite albumineuse, hielt sie also für eine entzündliche, trennte die einfache Nephritis (durch mechanische u. s. w. Ursachen), die durch Krankheitsstoffe und die arthritische (gichtische, rheumatische) Nephritis davon ab, und unterschied sechs verschiedene, von einander unabhängige Formen der albuminösen Nierenentzündung. Weiter machte er vorzugsweise auch auf die acuten und fieberhaften Formen der Krankheit aufmerksam, während bisher meist nur die chronischen beachtet waren. Rayer's pathologische Anatomie ist noch dürftig, sie entbehrt der Hilfe des Microscops. — M. Solon (De l'albuminurie ou hydropisie causée par maladie des reins. 1838) brachte noch vor Rayer ein grosses casuistisches Material theils des wirklichen M. Br., theils vieler Krankheiten, welche Albuminurie im Gefolge hatten, bei. Das Buch von Becquerel (Séméiotique des urines ou traité des altérations de l'urine dans les maladies, suivi d'un traité de la maladie de Bright. 1841. Deutsch von Neubert. 1842) ist gleichfalls bemerkenswerth.

In Deutschland wurden um dieselbe Zeit von Gluge, Valentin, Hecht, Henle, J. Vogel, Canstatt (mit Th. v. Siebold), etwas später von Rokitansky die ersten microscopischen Untersuchungen des M. Br., besonders der verfetteten und granulirten Niere, vorgenommen. Diagnostisch wichtig war der Fund der Harncylinder durch Simon (1842), Nasse (1843) und besonders Henle (1844). Rokitansky entdeckte schon 1843 die Amyloidniere.

Einen grossen Fortschritt brachten aber erst die folgenden Arbeiten. Reinhardt (Ann. d. Charité-Krank. zu Berlin. 1850. I. S. 185) gab die erste zusammenhängende und genaue anatomisch-histologische Bearbeitung des M. Br. (der von ihm sog. diffusen Nephritis) und führte die dem blossen Auge so verschiedenen Formen der Krank-

heit auf einen Process zurück; sie sind nach R. entweder nur verschiedene Intensitätsgrade oder verschiedene Stadien einer bestimmten Entzündungsform der Niere, deren erstes Stadium R. das einfach entzündliche, das zweite das der Fettinfiltration, das dritte das der Atrophie nennt; sie gehen ohne scharfe Grenze in einander über, sind auch häufig mit einander combinirt. — Durch Frerichs (Die Bright'sche Nierenkrankheit und deren Behandlung. 1851) erhielten wir das erste gute zusammenfassende Werk des M. Br. mit seinen verschiedenen Formen, sowohl ätiologisch, als klinisch und therapeutisch. F. beschreibt speciell die einfache Form, den M. Br. der Cachectischen, der Säufer, den bei Cholera, nach Scharlach, u. s. w., den der Schwangern. Anatomisch steht F. vollkommen auf Reinhardt's Standpunct, ohne denselben aber klinisch durchzuführen: klinisch unterscheidet er nur eine chronische Form, deren Symptome aus unserem chronischen M. Br. und der Schrumpfniere zusammengesetzt sind. Ferner gab F. eine später vielfach discutirte Erklärung der urämischen Erscheinungen. Er führte auch den Namen Morbus Brightii wieder ein. — Etwas später erschienen Traube's Arbeiten. Wir verdanken ihm in einer grössern Anzahl von Aufsätzen die Feststellung von vier wichtigen Puncten in unserer Krankheit: nehmlich die Abtrennung der Stauungsniere vom M. Br. (Ueber d. Zusammenhang von Herz- u. Nierenkrankh. 1856), ferner die klinische Diagnostik der Amyloidniere (welche seit Rokitansky durch Meckel und Virchow ätiologisch, anatomisch und histologisch genauer bekannt war), sowie die der Schrumpfniere, und endlich genaue Kenntnisse über die Häufigkeit und die Ursache der Herzhypertrophie.

Erst nach Reinhardt's Arbeiten wurde die pathologisch-anatomische Forschung über den M. Br. allgemeiner rege. Virchow hatte gleichzeitig mit Reinhardt seine Arbeiten begonnen und weckte das Interesse daran vorzugsweise durch seine berühmte Arbeit über parenchymatöse Entzündung (1852) und durch seine weit verbreitete Cellularpathologie. Er unterschied zunächst pathologisch-anatomisch die catarrhalische, croupöse und parenchymatöse Entzündung; als Parenchym wurden wesentlich nur die Epithelien angesehen. Die Aerzte bemächtigten sich der Virchow'schen Anschauungsweise, welche aber von Traube zuerst angefochten wurde. — Von grosser Wichtigkeit wurde auch Beer's Arbeit (1859) über „die Bindesubstanz der menschlichen Niere im gesunden und krankhaften Zustande", da erst mit dieser die Veränderungen interstitieller Natur klar gelegt wurden. Auf derselben fussen die histologischen Arbeiten mehrerer jüngeren pathologischen Anatomen.

In England war, angeregt durch Bowman's (1842) bekannte microscopische Arbeiten, die Histologie der Bright'schen Niere noch früher als in Deutschland begonnen durch Toynbee, Busk u. A., namentlich aber durch Johnson. Toynbee (1846) nimmt nach sehr zahlreichen Untersuchungen und Injectionen von ca. 100 Nieren pathologisch-anatomisch drei Stadien des M. Br. an, welche im Ganzen der Reinhardt'schen Eintheilung entsprechen. Johnson (1846) lenkte die Aufmerksamkeit vorzugsweise auf die Verfettung der Nieren, sowie auf die acut oder chronisch verlaufende entzündliche Desquamation der Nierenepithelien, welche die Ursache verschiedner Symptome und Ausgänge des M. Br. sei. — Die durch Reinhardt und Frerichs aufgestellte Einheit des M. Br., natürlich die Stauungs- und Amyloidniere ausgenommen, wurde vorzugsweise in England angefochten. Johnson unterscheidet in seinen zahlreichen Arbeiten eine acute und eine chronische desquamative Nephritis, eine nicht desquamative Nierenkrankheit, eine fettige und wachsige Entartung der Niere. J. dehnt den Begriff der Desquamation sehr weit aus, sieht darin die Ursache der Schrumpfung und beschreibt schon die Veränderungen der kleinen Arterien, während er das interstitielle Gewebe noch ausser Acht lässt. — Samuel Wilks widerlegte schon 1853 die Frerichs'sche Annahme der drei Stadien, namentlich den Uebergang des 2. in das 3. W. unterscheidet the large white und the small granular kidney, die gemischten Formen, die Stauungsniere, die dense white fibrous kidney und die einfache Fettniere der Phthisiker. — Dickinson trennt 1860 die tubular disease, welche zur large, smooth, white or mottled kidney, bisweilen auch zu einer gewissen Atrophie, und die intertubular disease, welche zur Granularatrophie führt. — Grainger Stewart (1868) schliesst sich zum Theil der Johnson'schen und der Virchow'schen Auffassung an. Er unterscheidet die Entzündung, die wachsige Entartung und die Schrumpfung der Nieren, welch letztere er als Nierencirrhose bezeichnet. Diese ist entweder secundär, aus den ersten beiden Formen hervorgegangen, oder primär: ersternfalls gehen die Epithelien zu Grunde, das interstitielle Gewebe ist nur relativ vermehrt; letzternfalls ist die Wucherung und Schrumpfung des Bindegewebes Ursache der Epithelatrophie.

Während Bright die Nierenkrankheit für das Primäre, die Blutveränderungen für secundär ansah, nahmen Graves (s. o.), Prout, Ow. Rees, Malmsten, Robin, Gubler, Jaccoud, Johnson u. A. die Veränderungen des Blutes oder der Constitution für das Primäre. Dies führt uns zu einer der neuesten Phasen in der Geschichte des

M. Br.: die schon von Johnson, Gr. Stewart u. A. hervorgehobenen Arterienveränderungen wurden von Gull und Sutton in einer andern Weise aufgefasst, nehmlich als eine Allgemeinerkrankung, von welcher die Nierenveränderung, besonders die Nierenatrophie nur einen Theil darstellt.

Im letzten Jahrzehnt ist in allen Ländern das Studium des M. Br. ein sehr verbreitetes geworden. Die Jahrgänge der meisten Journale enthalten seit dieser Zeit kleinere oder grössere Mittheilungen. In Deutschland wurde das klinische Interesse namentlich durch Bartels seit 1871 rege (der M. Br. galt in seinen verschiednen Formen einige Jahre als eine der bestgekannten und sicherst zu diagnosticirenden Krankheiten), während das gleich gute aber nüchternere Buch von Rosenstein weniger Beachtung fand. In Frankreich erschienen von Kelsch (1874), Lecorché (1875) und Charcot (1877) grössere zusammenfassende Arbeiten; in England von Stewart (1868 resp. 1871), Dickinson (1877) u. A.

Die Anatomie und Histologie der Niere vervollkommneten sich; die Physiologie nahm die Niere immer von Neuem in Angriff. Die Aetiologie des M. Br. wurde mehr und mehr gefördert. Mehrere wichtige Folgeerscheinungen erfuhren eine experimentelle Bearbeitung. Manche Symptome fanden eine ausreichendere Erklärung. Die pathologisch-histologischen Untersuchungen erstreckten sich auf immer schwerer zugängliche Gebilde, besonders auf die Glomeruli und deren Epithel. Die Lehre von der Albuminurie auch im gesunden Zustande, das Bekanntwerden der Hämoglobinurie, das Verhältniss des M. Br. zu den Krankheiten der Arterien, zur Syphilis, zu manchen Vergiftungen, einzelne therapeutische Maassnahmen sind die Frucht dieser Arbeiten. Wie weit wir aber trotz alledem noch von einer genügenden Kenntniss des M. Br. entfernt sind, wird das Folgende beweisen.

Allgemeine Aetiologie des Morbus Brightii.

Der M. Br. kommt häufig vor. Bei der Unmöglichkeit, manche zu kurze Zeit oder zu unvollständig im Leben beobachtete Fälle sicher zu diagnosticiren, sowie bei der Symptomenlosigkeit einzelner Fälle ist es erklärlich, dass seine Häufigkeit pathologisch-anatomisch noch grösser ist als klinisch. Die Kliniker diagnosticiren leichtere acute Formen besser als die pathologischen Anatomen, während diese öfter chronische Formen finden, welche im Leben nicht erkannt waren.

In Betreff der Häufigkeit des M. Br. in einzelnen Ländern, Klimaten u. s. w. steht nur so viel fest, dass die nördlichen Gegen-

den ein grösseres Contingent derartiger Kranker liefern als die südlichen. Vorzugsweise die Küstenstriche obiger Länder, England, Schweden und Norwegen, unsre Nord- und Ostseeküsten zeigen eine grosse Häufigkeit. Jedoch ist auch in Mitteleuropa die Krankheit noch verbreitet genug; ebenso in Frankreich. Ueber viele andre Länder fehlen die bezüglichen Nachrichten.

Die Jahreszeiten scheinen keinen besondern Einfluss zu haben: die acuten Formen hängen wenig oder gar nicht davon ab, die chronischen erstrecken sich meist über viel längere Zeiträume.

Das Alter anlangend, so kommt der M. Br. sehr selten angeboren vor. In der Jugend findet er sich fast nur secundär nach Scharlach, viel seltner nach Masern und nach Knochen- und anderen Eiterungen. Am häufigsten ist er vom 15. bis etwa 40. und 50. Jahre. Dann wird er, wenn wir die senile granulirte Niere und die ganz chronischen Formen, welche aus frühern Jahren herrühren, ausnehmen, seltner, fehlt aber auch im höchsten Alter nicht ganz. — Zusammenstellungen über das Alter geben Bright, Bright und Barlow, Gregory, Rayer, Malmsten, Frerichs (l. c. p. 143), Bamberger (Volkmann's Sammlung klin. Vortr. 1879. Nr. 73. p. 15) u. A. Wir unterlassen einzelne Aufzählungen, da dieselben aus leicht begreiflichen Gründen doch unvollständig sein müssen.

Was das Geschlecht betrifft, so ist das männliche etwas bevorzugt, höchst wahrscheinlich nur wegen der grösseren Häufigkeit der dasselbe treffenden pathogenen Ursachen. — Die Schwangerschaftsnephritis kommt unten zur Sprache.

Ueber die Erblichkeit liegen zuverlässige Daten nicht vor, die Gicht ausgenommen (s. u.). Ich selbst sah zweimal zwei Brüder von gleichem Stand (Schriftgiesser) an Schrumpfniere leiden; einmal Vater und Sohn desselben Standes. Dass nicht selten mehrere Kinder derselben Familie an Scharlachnephritis erkranken, kann ebenso sehr von einer erblichen Disposition als von der Art des Scharlachs herrühren.

Die Constitution anlangend, so erkranken häufig genug die kräftigsten Leute an acutem und chronischem M. Br., aber öfter wohl Schwächliche und in verschiedner Weise Herabgekommene, letztere vorzugsweise an Amyloidniere.

Die Beschäftigung hat in mehrfacher und zum Theil in ganz unzweideutiger Weise Einfluss auf die Entstehung unsrer Krankheit: durch den nothwendigen Aufenthalt in kalten nassen Localitäten, durch häufige starke Erkältungen u. s. w., am zweifellosesten aber durch die Einwirkung mancher Gifte, namentlich des Bleies.

Die speciellen Ursachen des M. Br. kommen in ihren Einzelheiten im speciellen Theil zur Sprache. Wir zählen die entschiedensten und häufigsten derselben hier einfach auf:

manche Medicamente, sowohl äusserlich wie innerlich angewandte;

manche Gifte, besonders Alcohol und Blei;

die Erkältung;

die meisten Infectionskrankheiten, aber in sehr verschiedner Häufigkeit sowohl an sich als nach einzelnen Epidemieen, resp. Localitäten: unter den acuten namentlich Scharlach, Diphtheritis und die septischen Krankheiten im allgemeinsten Sinne; — ferner solche, die bald acut, bald gleichzeitig chronisch sind, wie Malaria, Syphilis; — endlich die chronischen: ausser den letztgenannten die Phthise;

manche Constitutionskrankheiten: ausser der Phthise chronische Eiterungen, acuter und chronischer Gelenkrheumatismus, die ächte Gicht;

manche Harnwegekrankheiten.

Die Wirkungsweise aller dieser Ursachen ist im Speciellen nicht bekannt. Gewöhnlich stellt man sich vor, dass das in den Körper gelangte oder im Körper entstandne sog. Gift durch die Nieren ausgeschieden wird und dass je nach Menge und Art des Giftes, sowie je nach der angebornen oder erworbnen Disposition der Nieren diese hierbei gesund bleiben oder erkranken. Man hat als Analoga hierzu einmal die Resultate der bekannten Zinnoberinjectionen von Ponfick, Hoffmann-Langerhans u. A., andremal die Erkrankungen der Niere beim Milzbrand, nach Manchen auch durch pathogene Bacterien andrer Art. Die verschiednen Schädlichkeiten wirken wohl meist direct auf die Nieren ein; andremal durch Vermittelung des Blutes, in welchem sie zuerst Veränderungen hervorrufen, wie bei der Hämoglobinurie.

Manche früher öfter angegebne Ursachen entbehren einer genügenden Begründung, wie die Einwirkung von Traumen auf die Nierengegend, die von Strapazen, der Einfluss der Onanie und der Ausschweifungen in Venere, u. s. w.

Allgemeine Symptomatologie des Morbus Brightii.[1]

I. Oertliche Symptome.

1. Schmerzhaftigkeit der Nierengegend ist bei acutem schwerem M. Br. ziemlich häufig, bei acutem leichtem und bei chro-

[1] Ich unterscheide im Folgenden den acuten M. Br., incl. der Cholera- und Schwangerschafts-Nephritis, den chronischen M. Br., die Schrumpfniere und die Amyloidniere. Die Stauungsniere wird nicht speciell abgehandelt.

nischem selten. Der Schmerz tritt bald spontan ein, bald bei Druck auf die Nierengegend, beim Bücken, bei Erschütterung des ganzen Körpers (durch Gehen, Fahren, Reiten). Er findet sich beiderseits oder nur einseitig, öfter links. Der Schmerz ist gewöhnlich dumpf und schwach. Sehr heftige Schmerzen sind wohl stets auf Complicationen (z. B. Nierensteine, renale und perinephritische Abscesse) zu beziehen. Der Schmerz bleibt meist auf die Nierengegend beschränkt; selten strahlt er nach Ureteren und Harnblase, oder gar auf die männlichen Genitalien und Oberschenkel aus. — Ursache des Schmerzes ist beim acuten M. Br. wohl vorzugsweise die rasche Spannung der Nierenkapsel, beim acuten und chronischen vielleicht bisweilen der entzündliche Process derselben.

2. Percussion und Palpation sind ausser Stande, die bei M. Br. in Frage kommenden Vergrösserungen oder Verkleinerungen der Niere mit einiger Sicherheit anzugeben, ausgenommen äusserst seltne Fälle von sehr schlaffen und magern Bauchdecken, vielleicht auch von beweglicher Niere.

3. Häufiger Drang zum Harnlassen findet sich sowohl in Fällen von verminderter als von vermehrter Harnmenge, besonders bei schwerem acutem M. Br. und bei Schrumpfniere. Bei verminderter Harnmenge ist dann die jedesmalige Entleerung gering und bisweilen schmerzhaft; bei vermehrter ist sie verschieden gross. Der Harndrang ist bald so dass er dem Kranken selbst auffällt, bald wird Letzterer erst durch Befragen des Arztes darauf aufmerksam. Gewöhnlich wird nur das häufige Uriniren bei Nacht und die daraus entstehende Unterbrechung der Nachtruhe geklagt.

II. Veränderungen des Harns.

Bei der grossen Abhängigkeit der Menge und Beschaffenheit des Harns von einer Anzahl physiologischer Ursachen können diagnostisch für einzelne Puncte nur etwas gröbere Abweichungen von der Norm verwerthet werden. Zuerst ist die 24stündige Harnmenge von Bedeutung. Um sie zu erfahren, muss man den Kranken selbst, resp. dessen Angehörige, von der Wichtigkeit dieser Forderung überzeugen und dieselben anweisen, allen Harn, auch den mit dem Stuhl abgehenden, wo möglich in einem grob graduirten Glasgefäss zu sammeln. Ausser der Menge ist wichtig die Farbe und Durchsichtigkeit des Harns, das specifische Gewicht, die Menge und Beschaffenheit des Sediments, der Eiweiss- und Harnstoffgehalt. — Gleich wichtig ist natürlich die Kenntniss der Menge der aufgenommenen Flüssigkeit, die Zahl und Beschaffenheit der Stühle, die Trocken-

heit oder Feuchtigkeit der Haut; bei wassersüchtigen Kranken die Zu- und Abnahme der Wassersucht (letztere ist am besten durch wöchentlich mehrmalige Körperwägungen festzustellen).

1. Die Harnmenge, deren 24stündiges Mittel 1200—1500 CCtm. beträgt, kann bei M. Br. normal, vermindert oder vermehrt sein. Normal ist sie bei einzelnen acuten und chronischen Formen; vermindert (bis 200, 100 und weniger CC.) bei schwerem acutem M. Br., bei Cholera- und Schwangerschafts-Nephritis, bei mehreren chronischen Formen; vermehrt (bis 3000, 5000 und mehr CC.) bei Schrumpfniere, bisweilen bei Speckniere, in der Heilungsperiode der acuten und chronischen Formen, besonders wenn diese mit Wassersucht verbunden waren. Gegen das Lebensende, bei intercurrentem Fieber, bei Dyspnoë, bei Herzschwäche und vermindertem Blutdruck überhaupt nimmt die Harnmenge, wenn sie normal oder vermehrt war, ab; wenn sie schon vermindert war, sinkt sie noch mehr.

2. Die Farbe des Harns. Wie die Harnfarbe normaler Weise um so heller ist, je grösser die Harnmenge, um so dunkler, je geringer dieselbe ist, so findet das auch beim M. Br. im Allgemeinen statt. Selten sind dunkle und so concentrirte Harne bei M. Br., wie sie unter normalen bekannten Verhältnissen vorkommen. Bei vorübergehend oder fortdauernd sehr vermehrter Diurese, wie bei heilendem, mit Wassersucht verbundnem acutem und chronischem M. Br., besonders aber bei der Schrumpfniere, ist die Farbe fast stets abnorm hell. — Blutbeimischung ändert die Harnfarbe bei schon geringer Menge meist so characteristisch, dass schon der blosse Anblick des Harns die Diagnose mit hoher Wahrscheinlichkeit stellen lässt: der Harn wird, öfter bei verminderter als bei vermehrter Menge, röthlich bis braunroth bei gewöhnlicher durchfallender, grünlich bei auffallender Beleuchtung (sog. Dichroismus). Die röthliche Farbe hat bisweilen die grösste Aehnlichkeit mit sog. Fleischwasser, d. h. mit Wasser, in welchem frisches Fleisch einige Zeit gelegen hat. Die dunkler röthlichen oder schwärzlichen Färbungen können bei flüchtiger Betrachtung mit stark icterischem und mit Carbol-Harn verwechselt werden. Fast stets enthält der bluthaltige Harn nach einiger Zeit ruhigen Stehens ein verschieden reichliches, röthliches oder bräunliches, feinkrümliges Sediment. Grössere Blutgerinnsel kommen bei den Blutungen des M. Br. niemals vor: sie stammen aus der Niere selbst bei Zerreissungen, Krebs u. s. w., meist aber aus den Harnwegen.

3. Die Durchsichtigkeit des Harns. Bei grosser Harnmenge ist der Harn sofort nach der Entleerung durchsichtig, oder

er wird es, wenn er einige Zeit gestanden hat und die die Durchsichtigkeit hindernden Beimengungen zu Boden gefallen sind. Bei kleinen Harnmengen ist der Harn häufig trübe: entweder durch die harnsauren Salze, welche sich beim Erkalten des Harns ausscheiden (sog. Uratträbung), meist als das gewöhnliche Sediment, also am Boden des Gefässes, selten, wie in sehr concentrirtem und eiweissreichem Harn, als eine die ganze Harnmenge durchsetzende Masse. Oder der Harn ist trübe durch einen reichlichen Gehalt an rothen und weissen Blutkörperchen, Cylindern, Detritus.

4. Das Schäumen beim Entleeren des Harns in ein Geschirr findet sich vorzugsweise stark bei sehr eiweissreichem Harn; der Schaum hält sich auch länger als der bei normalem, aus irgend welchen Gründen schäumenden Harn. Selbstverständlich fällt das stärkere Schäumen des eiweissreichen Harns auch beim Schütteln desselben auf.

5. Das specifische Gewicht des Harns, welches bekanntlich schon normaler Weise wie die Harnmenge und im Ganzen dieser proportional schwankt, beträgt unter gewöhnlichen Verhältnissen (der Kost, besonders der Getränkmenge, der Hautthätigkeit u. s. w.) 1015 bis 1020. Bei jeder auffallenden Zahl des specifischen Gewichts (über 1025, unter 1010) hat man sich nach der Menge des Getränks und nach der Schweissmenge zu erkundigen: in ersterer Beziehung sah man das specifische Gewicht bei übermässigem Trinken selbst bis 1002 sinken und nach länger dauernder Wasserenthaltung (z. B. bei Durstcuren) bis 1040 steigen. Weiterhin nimmt das specifische Gewicht beim Fieber, auch bei verminderter Nahrungsaufnahme zu. Ist der Harn gleichzeitig reichlich und hell, so hat man bei hohem specifischem Gewicht die Möglichkeit von Diabetes mellitus im Auge zu haben.

Das specifische Gewicht wird mittelst des Urometers bestimmt. Es gibt so am kürzesten und leichtesten das Verhältniss an, in welchem die festen Harnbestandtheile, besonders also der Harnstoff, bei M. Br. auch das Eiweiss, zum Wassergehalt des Harns stehen.

Bei M. Br. ist das specifische Gewicht entweder normal: zahlreiche Formen von acutem und chronischem M. Br. Oder es ist vermindert (häufig 1010, selbst 1005 bis 1002): viele chronische Formen, vor Allem die Schrumpfniere. Oder es ist vermehrt (bis 1030, selbst bis 1042, also höher als das specifische Gewicht der Blutflüssigkeit): manche acute und chronische Formen im Beginn. — Eintretendes Fieber, Dyspnoë, Herzschwäche bewirken nur eine geringe Zunahme des specifischen Gewichts.

6. Die chemischen Veränderungen des Harns.

Die Reaction des Harns ist bei M. Br. fast stets sauer. Selten wird der sauer entleerte Harn schon nach wenigen Stunden alcalisch; sehr selten ist der Harn ohne bekannte Ursachen Monate und Jahre lang alcalisch, oder bei demselben Kranken abwechselnd sauer und alcalisch. — Dass, wie unter normalen Verhältnissen, die saure Reaction bei grosser Harnmenge schwächer und dass der Harn nach reichlicher Zufuhr von kohlensauren Alcalien (Soda-, Selterswasser u. s. w.) und von pflanzensauren Alcalien (manche Diuretica salina) alcalisch wird, ist vorkommenden Falls immer zu berücksichtigen.

Der Geruch des Harns ist häufig weniger urinös, mehr fade, ähnlich Bouillon (Rayer) oder schwachem Bierkäse (Malmsten).

a) Normale Harnbestandtheile.

Chemische Untersuchungen über die Menge u. s. w. der im M. Br. ausgeschiednen Harnbestandtheile existiren allerdings in grosser Anzahl. Aber sie sind selten über längere Zeit fortgesetzt; die einzelnen Formen des M. Br. sind häufig nicht genauer unterschieden; endlich wurde meist die zugeführte Nahrung nicht genau bestimmt.

Fleischer (D. Arch. f. klin. Med. 1881. XXIX. p. 129) hat den Ausfall von Nahrungsanalysen dadurch ersetzt, dass er zugleich mit den Nierenkranken gesunde Menschen gleichmässig ernährte und vergleichende Bestimmungen der Auswurfstoffe des Harns, in einigen Fällen auch der Fäces, anstellte. Er bestimmte meist gleichzeitig Eiweiss, Chlornatrium, Harnstoff und Phosphorsäure.

Der Harnstoffgehalt des Harns beträgt bei gesunden kräftigen, gut lebenden und nicht viel trinkenden Erwachsenen zwischen 2 und 3 %, also 20—40 grm. in 24 Stunden. Er sinkt um so mehr, je reichlicher die Harnmenge ist. Er ist am geringsten bei Hungernden (8—10 grm.), gering bei stickstoffloser Kost (16 grm.), reichlicher bei vegetabilischer Kost (24—28 grm.); bei reichlicher gemischter Kost beträgt er 30—40 grm., bei rein animalischer 50—92 grm.

Bei M. Br. kommen eine Anzahl von Verhältnissen in Betracht, welche die tägliche Harnstoffmenge beeinflussen: einestheils und in erster Linie die Nierenkrankheit an sich, ferner, je nachdem die erhöhte Temperatur, die beschleunigte Circulation, der Zustand des Verdauungscanals, die Blutbeschaffenheit, die allgemeine Ernährung u. s. w.; anderntheils die Menge und Art der zugeführten Nahrung, die Getränkmenge, bisweilen auch Medicamente. — In allen Fällen von acutem und in den meisten Fällen von chronischem M. Br., wo die Harnmenge stärker vermindert ist, ist auch der Harnstoffgehalt

geringer. In manchen Fällen von chronischem M. Br. kräftiger, gut genährter Individuen ist die Harnstoffmenge normal oder selbst vermehrt. Bei sehr reichlicher Harnmenge ist der Harnstoff procentisch sehr gering (unter ½ %); ausser in den Fällen, wo die Polyurie mit der Resorption hydropischer Ergüsse zusammenfällt (Traube fand hier bis 34 grm. in 24 Stunden). Bei sehr verminderter Harnmenge kann der Harnstoff relativ vermehrt sein. Unter beiderlei Verhältnissen kann dessen absolute Menge ersternfalls normal, letzternfalls vermindert sein.

Schon Brande und Christison fanden die Verminderung des Harnstoffs bei M. Br. Becquerel machte zahlreiche Bestimmungen mit gleichem Resultat.

Nach Frerichs (l. c. p. 62) schwankte die Harnstoffmenge bei M. Br. meist zwischen 3—7 p. m. (in 37 Analysen zwischen 1,57 bis 16,72); in 24 Stunden wurden meist 3—8 grm. entleert (0,97 bis 16,98).

Oppenheimer (Arch. f. d. ges. Phys. 1880. XXIII. p. 446) fand mehrmals in den letzten Stunden vor dem Tode, wenn ihm eine längere Agone vorausging, die Harnstoffproduction excessiv gesteigert. Da die Organe nicht gleichzeitig absterben, so werden die Zerfallsproducte der schon abgestorbnen Gewebe durch die noch lebenskräftigen Circulations- und Excretionsorgane vor dem allgemeinen Tode eliminirt.

Der Harnsäuregehalt geht im Allgemeinen dem Harnstoffgehalt parallel. Normaler Weise werden in 24 Stunden 0,5 grm., im Hunger 0,25, bei reichlicher Fleischnahrung 2 grm. entleert. — Bei M. Br. ist die Harnsäure stets, bisweilen stark, vermindert, oder sie fehlt selbst ganz.

Die Menge der Harnsäure wechselte nach Frerichs (l. c. p. 63) zwischen 0,2 und 1,4 p. m., gewöhnlich betrug sie 0,2 bis 0,6 p. m., im Mittel von 24 Stunden 0,45. Rosenstein (l. c. p. 117) fand in zwei zehntägigen Bestimmungsreihen viel geringere Zahlen. Nach v. Schröder (Arch. f. Anat. u. Phys. Phys. Abth. 1880. Suppl. p. 113) ändern Nierenkrankheiten die ausgeschiednen Harnsäuremengen nicht wesentlich. Ihre geringe Abnahme bei M. Br. überhaupt, ihr gänzliches Verschwinden bei Nephritis tubulosa und granulosa, bei Amyloidniere (Dickinson) sind wohl richtiger durch den verminderten Eiweissumsatz zu erklären.

Aus der Menge der im Sediment befindlichen Harnsäure und harnsauren Salze darf man keinen Schluss auf die Grösse der Harnsäure-Ausscheidung machen, da diese Sedimentirung ebenso von der Menge der Harnsäure als von der chemischen Beschaffenheit des Harns (Verminderung des Wassergehalts, Zunahme des Säuregehalts u. s. w.) abhängt.

Die anorganischen Harnsalze, deren tägliche Menge zwischen 9 und 25 grm. schwankt, sind, wahrscheinlich mit Ausnahme des

Kochsalzes, fast sämmtlich und regelmässig vermindert, vorzugsweise die phosphorsauren Salze, während die schwefelsauren bisweilen normal oder vermehrt sind. Nach Fleischer (l. c.), welcher die Phosphorsäureausscheidung absolut und relativ sehr bedeutend vermindert fand, besteht ein constanter Parallelismus zwischen dieser und der Stickstoffausscheidung. — Die Ursachen der Verminderung liegen im Allgemeinen in der verminderten Nahrungsaufnahme, ferner im Fieber, in der vorhandnen Wassersucht u. s. w.

Vergl. die Zusammenstellungen von Frerichs (p. 64).

Die Ammoniakausscheidung verläuft ganz unabhängig von der Harnstoffausfuhr. Auffallende Differenzen in jenen, welche Rückschlüsse auf eine Ammoniakanhäufung im Blute gestatten, kommen nicht vor. (Leube, Erlanger Sitzungsber. d. phys.-med. Soc. Juli 1879.)

Die Harnfarbstoffe sind, soweit sich dies aus der einfachen Betrachtung des Harns erkennen lässt, vermindert. Die Tagesharne sind fast stets dunkler als die Nachtharne. Mässig gefärbte Harne färben sich bei mehrstündigem Stehen nicht selten dunkler. — Nach etwas länger dauerndem hämorrhagischem M. Br. ist der dann meist Wochenlang in vermehrter Menge gelassene Harn häufig auffallend blass.

b) Abnorme Harnbestandtheile.

Unter den abnormen Bestandtheilen des Harns, welche bei M. Br. selbst und bei den damit verwandten Zuständen eine Bedeutung haben, sind die Eiweisskörper die wichtigsten: in erster Linie das gewöhnliche Eiweiss (sog. Serumalbumin), ferner das bisweilen gleichzeitig damit vorkommende Globulin; weniger wichtig sind die Hemialbumose, das Pepton, das Fibrin, ferner das Hämoglobin, das Mucin. Weiter ist von Bedeutung das Auftreten von rothen und von weissen Blutkörperchen, sowie das von sog. Cylindern. Jeder der vorgenannten Eiweisskörper kommt entweder für sich allein, oder es kommen zwei und selbst noch mehr zugleich im Harn vor. Die körperlichen Bestandtheile (Blutkörperchen und Cylinder) werden selten allein, fast stets mit einem der erwähnten Eiweisskörper, namentlich dem Serumalbumin, zugleich gefunden.

α) Die Albuminurie, der Gehalt des Harns an Eiweiss (Serumalbumin).

Eine Beimischung von Eiweiss zum Harn ist unter allen Umständen von klinischer Bedeutung. Sie zeigt, wenn sie Tage und Wochen lang besteht, in vielen Fällen das Bestehen einer Nieren-

2*

krankheit an, welche einen wirklichen M. Br. darstellt oder demselben doch nahe steht.

Die Cotugno'sche Entdeckung (1770), dass bisweilen Eiweiss im Harn vorkomme, wurde nicht sonderlich beachtet. Um so mehr machte Bright's erste Veröffentlichung (1827), dass zwischen dem Eiweissgehalt des Harns und gewissen Nierenkrankheiten ein enger Zusammenhang bestehe, Aufsehen. Seitdem wurde der Eiweissharn nach den verschiedensten Richtungen untersucht: R. Willis (1838) und M. Solon (1838) sind aus jener Zeit besonders hervorzuheben; Ersterer suchte die Unterschiede zwischen dem eiweisshaltigen Harn bei M. Br. und dem bei andren Affectionen auf, Letzterer schuf eine Krankheitsgruppe als sog. Albuminurie. Nach dieser Zeit kamen die verschiednen klinischen Verhältnisse, unter denen Albuminurie vorkommt, zur Bearbeitung; es wurden zahlreiche chemische Arbeiten über Menge u. s. w. des Eiweisses bei den verschiednen Formen des M. Br., zahlreiche experimentelle Untersuchungen über Ursachen und Wesen der Albuminurie veröffentlicht (vorzugsweise von Stokvis 1867); man fand endlich noch weitere Eiweisskörper im Harn.

Nachweis des Eiweisses (Eiweissproben).

Bei der Häufigkeit und Wichtigkeit der Albuminurie muss die Eiweissprobe sehr häufig angestellt werden, selbst dann wenn weitere Zeichen eines M. Br. zunächst nicht vorliegen. In Krankenhäusern wird der Harn jedes Kranken bei der Aufnahme und je nachdem täglich oder wöchentlich ein oder mehrere Male in dieser Beziehung untersucht.

Findet sich Albuminurie, so überzeugt man sich zuerst, dass dem zu untersuchenden Harn nicht auf seinem Laufe durch die Harnwege Eiweiss zugemischt wurde. Am häufigsten geschieht dies durch Eiterungen der Harnblase, seltener der Nierenbecken u. s. w. Macroscopisch findet sich dann im gestandenen Harn ein verschieden dickes gelbliches Sediment, welches microscopisch nur aus Eiterkörperchen, bisweilen mit rothen Blutkörperchen und Pflasterzellen besteht und keine Cylinder enthält. Die Gegenwart von Blut ist fast stets an der röthlichen Farbe des Harns zu erkennen. — Nicht selten kommt auch Albuminurie durch eine gleichzeitige Nieren- und Harnwegekrankheit vor.

Nach Bence Jones (Anim. chemistry. 1850. p. 108) soll reichliche Beimischung von Sperma den Harn gleichfalls eiweisshaltig machen.

Die Franzosen unterscheiden wahre und falsche eiweisshaltige Harne: zu letzteren gehören die eitrigen, blutigen u. s. w.

Die für practische Zwecke gewöhnlich genügende Eiweissprobe ist die folgende. Man kocht den Harn in den bekannten, zu etwa einem Viertel gefüllten Probegläschen. Ist derselbe vor dem Kochen trübe (und wird er nicht vorher filtrirt), so schwindet zunächst diese Trübung bei ca. 20 ° C., der Harn wird klar, aber bei weiterer Erwärmung, von ca. 50 ° C. an, beginnt die eigentliche Eiweisstrübung, zuerst an der Oberfläche, dann in der ganzen Flüssigkeitssäule: das Eiweiss geht aus der löslichen in die unlösliche Modification über. Bei noch weiterer Erwärmung bis zur Siedehitze, von 70 ° C. an, entsteht eine weissliche (bei gleichzeitigem Blutgehalt des Harns röthliche), fein- oder grobflockige Trübung, welche sich nach verschiedner Zeit (Minuten, selbst erst Stunden) auf dem Boden des Proberöhrchens in verschiedner Höhe absetzt; oder, bei sehr starkem Eiweissgehalt, der Harn gerinnt in toto. Mag ein Niederschlag entstanden sein oder nicht, so setzt man concentrirte Salpetersäure zu, und zwar etwa $^1/_{10}$ des Harnvolums.

Reagirt der Harn deutlich sauer, so ist der Salpetersäurezusatz unnöthig. — Ist der Harn jedoch neutral oder vollends alcalisch, so entsteht durch Kochen allein selbst bei starkem Eiweissgehalt nur eine schwache Trübung. Setzt man jetzt aber die Salpetersäure zu, so entsteht ein Niederschlag (,da ohne diese Säure das Eiweiss mit dem Kali verbunden in Lösung bleibt). — Man nimmt Salpetersäure, nicht Essigsäure, da es bei jener auf eine überschüssige Menge nicht ankommt, während zu viel Essigsäure die Gerinnung des Eiweisses hindert, und weil die Essigsäure in einem schleimhaltigen Harn eine dem geronnenen Eiweiss ähnliche Trübung bewirkt. Das Mucin bleibt durch einen stärkern Zusatz von Salpetersäure gelöst.

Ist der Harn schwach sauer oder neutral, so entsteht durch Kochen auch in nicht eiweisshaltigem Harn ein Niederschlag: die durch die freie Kohlensäure gelöst bleibenden phosphorsauren Erden bilden nach Austreiben der Kohlensäure durch Kochen einen dem geronnenen Eiweiss ähnlichen Niederschlag. Schüttelt man letzteren wieder auf und setzt Salpetersäure zu, so verschwindet derselbe.

Durch blossen Zusatz von Salpetersäure, also ohne vorheriges Kochen des Harns, werden grosse Eiweissmengen allerdings sicher erkannt; aber geringe Eiweissmengen rufen nur eine geringe, leicht zu übersehende Trübung hervor. Auch werden noch andre Substanzen dadurch niedergeschlagen und können fälschlich für Eiweiss gehalten werden: z. B. in sehr concentrirtem Harn Harnsäure und harnsaure Salze, wobei allerdings der Niederschlag häufig gelblich gefärbt und pulverig, nicht flockig ist. Auch manche harzartige

Stoffe, welche in den Harn übergehen, wie Terpentin, Copaivbalsam, Styrax, Petroleum, geben nach Salpetersäurezusatz eine dem geronnenen Eiweiss einigermassen ähnliche Trübung, welche aber nach Zusatz von Alcohol verschwindet.

Ausser der genannten gibt es noch eine Anzahl von Eiweissproben. Wir erwähnen nur einige derselben.

Man macht den Harn mit Essigsäure stark sauer, setzt wenigstens den achten Theil einer gesättigten Kochsalzlösung zu und kocht: bei Gegenwart von Eiweiss entsteht ein flockiger Niederschlag von Acidalbumin. (Heynsius' Probe.)

Nach Hofmeister besteht die beste Eiweissprobe darin, den Harn mit Essigsäure reichlich anzusäuern und dann einige Tropfen einer concentrirten Lösung von Ferrocyankalium vorsichtig zuzusetzen: es entsteht ein dichter weisser Niederschlag. Durch diese Probe werden alle Eiweisskörper, das Pepton ausgenommen, gefällt.

Hindenlang (Berl. kl. Wschr. 1881, Nr. 15) empfiehlt die Metaphosphorsäure, da weder normale noch andere pathologische Harnbestandtheile, noch zufällig mit der Nahrung oder als Medicamente dem Körper zugeführte und im Harn wieder erscheinende Substanzen damit eine Trübung veranlassen.

Vgl. über weitere Eiweissproben Huppert, Prag. med. Wochenschr. 1880. No. 50—52. 1881. No. 1—2; ferner Huppert, Neubauer und Vogel's Anl. z. Anal. des Harns. 8. Aufl. 1881; Loebisch, Anl. z. Harnanal. 1881.

Quantitative Eiweissproben sind in allen Fällen zweckmässig, erfordern aber viel mehr Zeit und einen grösseren Apparat. Die Art ihrer Anstellung geben u. a. auch obige Schriften an. Für practische Zwecke unterscheidet man eine geringe, mässige und starke Albuminurie: bei ersterer beträgt der 24stündige Eiweissverlust bis 2 grm. Trockeneiweiss, bei der zweiten etwa 5 grm., bei der dritten 10 grm. und mehr, sehr selten 20 grm., im Maximum 28,3 grm. (J. Vogel), selbst fast 30 grm. (Gorup-Besanez). — Um bei demselben Kranken eine ungefähre Vorstellung von der Menge des Eiweisses an mehreren aufeinanderfolgenden Tagen zu haben, stellt man auf den bekannten Stellagen Probegläser von gleicher Weite auf und verzeichnet auf diesen das Datum und die tägliche Harnmenge. Dann füllt man sie jedesmal bis zu einer bestimmten Höhe, kocht, setzt die bestimmte Menge Säure zu und stellt sie auf die Stellage. Freilich sollen nach J. Vogel dabei Fehler von 30, selbst 50 % unterlaufen.

Der Eiweissgehalt des Harns ist am Tage meist grösser als

Nachts, bei Bewegung grösser als in der Ruhe (Masing, D. Arch. f. kl. Med. 1868. IV. p. 303). Er ist während der Verdauung häufig grösser: Parkes (Med. tim. and gaz. 1852), Gubler (L'union méd. 1857. Nr. 155), Brunton und Power (Barth. hosp. rep. XIII. p. 283), Senator (Die Album. 1881. p. 90).

Sehr eiweissreiche Harne werden immer nur in verminderter Menge, sehr eiweissarme in normaler oder vermehrter Menge ausgeschieden. Im Allgemeinen ist die Eiweissmenge im Anfang der Krankheit am grössten.

Das Eiweiss kann trotz Fortbestehens des M. Br. vorübergehend fehlen, bald nur Stunden lang bei acutem Verlauf, bald Tage lang bei chronischem Verlauf; bei Schrumpfniere ist das Tage-, Wochen- und Monatelange Fehlen desselben vielleicht gar nicht selten.

Ist die Gegenwart von Eiweiss constatirt, ist der renale Ursprung desselben nachgewiesen (also Zumischung von Eiter, Blut etc. aus den Harnwegen, oder aus deren Umgebung ausgeschlossen), so entsteht die weitere Frage, ob die Albuminurie einer eigentlichen Nierenkrankheit, speciell dem M. Br., angehört oder ob sie durch andere Verhältnisse (Stauung, Fieber, Medicamente etc.) bedingt ist. Freilich ist diese Unterscheidung nicht immer streng durchzuführen, da sich z. B. zwischen febriler Albuminurie und acutem, zwischen Stauungsalbuminurie und acutem wie chronischem M. Br. eine ganze Reihe von Uebergängen finden oder doch zu finden scheinen. Jedenfalls ist eine nähere Betrachtung dieser verschiednen Formen der Albuminurie nöthig.

Die sog. physiologischen Albuminurien.

Bei Neugebornen, wo bekanntlich am ersten Lebenstage häufig gar kein Harn entleert wird, tritt nicht selten eine geringe, einige Tage andauernde Albuminurie ein.

Virchow (Ges. Abh. 1856. p. 851). Scherer. Dohrn. Martin und Ruge (Ueb. d. Verh. von Harn und Nieren bei Neugeb. 1875).

In den Kinderjahren und der Pubertätszeit wird bisweilen, öfter bei Knaben, ohne sonstige Störungen geringes Eiweissharnen beobachtet, welches bei Bettruhe und blander Diät (Milch) wieder verschwindet.

Johnson. Gull (Lancet. 1873. I. p. 808). Rooke (Brit. med. j. Oct. 1878). Dukes (Ib. 1878. No. 935). Saundby (Ib. Mai 1879).

Moxon (Guy's hosp. rep. 1878. XXIII. p. 233) beschreibt nach 19 Fällen eine chronische intermittirende Albuminurie des Jünglingsalters, welche mit allgemeiner Schwäche verbunden ist und

einige Monate dauert, aber meist heilt. Das Eiweiss ist nicht constant, am häufigsten in dem nach dem Frühstück entleerten Harn; häufig finden sich auch zahlreiche Krystalle von oxalsaurem Kalk.

Fürbringer (Z. f. kl. Med. 1879. I. p. 340) fand bei 61 3—6jährigen Kindern einer Kinderbewahranstalt, im August bis October, 7mal leichte Albuminurie; fast nur Vormittags, wo die Kinder nahezu nüchtern fast ununterbrochen umhergesprungen waren. Der Harn reagirte stark sauer oder alcalisch. — Ich habe mehrere analoge Fälle bei Knaben und Mädchen verschiednen Alters gesehen: fast alle waren anämisch und muskelschwach.

Bei Erwachsenen wird nicht selten Albuminurie, meist sehr geringgradig, ohne sonstige Zeichen einer localen oder allgemeinen Krankheit, ausser bisweilen dumpfem Schmerz in der Nierengegend, beobachtet. Sie dauert bald nur Tage, bald Wochen und Monate, bald Jahre lang und verschwindet bisweilen plötzlich. Sie besteht entweder ununterbrochen, unabhängig von Körperbewegung, Nahrung, psychischer Erregung, oder nur zeitweise, bald nach den ebengenannten Ursachen, besonders starker Bewegung, reichlichen Mahlzeiten, und sog. asthenischen Affecten (Anämie und Collaps des Gesichts, kleiner Puls u. s. w.), bald ohne nachweisbare Ursache, oder sie ist für gewöhnlich gering, nach obigen Ursachen stärker; oder sie ist geradezu periodisch, intermittirend (bald nur am Tage, bald nur Nachts). Der Harn wird meist spärlicher abgesondert, ist stärker gefärbt, enthält bisweilen reichliche Urate; sein specifisches Gewicht ist meist erhöht (1025—1035); der Eiweissgehalt beträgt selten über 0,1 % (also Tagesverlust höchstens 1 grm.), bisweilen aber auch 0,3, selbst 0,6.

Mehrere ältere Beobachtungen von Prout, Becquerel (l. c. p. 77 u. 394), Rayer, Simon (Med. Chemie. II. p. 382), C. Schmidt (Character. d. epid. Cholera. p. 117), Canstatt (Path. 2. Aufl. II. p. 182), wonach eiweisshaltiger Harn auch bei Leuten mit gesunden Nieren vorkomme, haben vielleicht keine Bedeutung, da sie wahrscheinlich nur die gute Compensation eines chronischen M. Br. beweisen, da jedenfalls eine nachträgliche anatomische und histologische Untersuchung der Nieren fehlte. Auch manche neuere Mittheilungen lassen Zweifel aufkommen. — Vergl. ausserdem Frerichs (l. c. p. 180), J. Vogel (Virch. Hdb. 1865. VI. 2. p. 522), Ultzmann (Wien. med. Presse. 1870), Guéneau de Mussy (Clin. méd. II. p. 230), Edlefsen (Mitth. f. d. V. schl.-holst. Aerzte. 1879. No. 2), Fürbringer (l. c.).

Leube (Erlanger phys.-med. Sitzungsber. Juli 1877 und März 1878) fand unter 119 gesunden Soldaten bei 19, also in 16 %, Munn (New-York med. rec. März 1879) unter 200 Gesunden, welche sich zur Lebensversicherung meldeten, bei 24, also in 12%, Eiweiss im Harn. Johnson (Ueber latente Albuminurie. Brit. med. j. 1879. 13. Dec.) sucht die Ursachen dieser Albuminurie bald in früher durchgemachten Nephriten, in

Kälte- und Nässeeinwirkungen, in excessivem Gebrauch von animalischer Nahrung, von Alcohol, Tabak, unter Vermittelung von gastrischen Störungen.

Jedenfalls ist die Diagnose dieser sog. physiologischen Albuminurie mit grosser Vorsicht zu stellen. Ich sah sie ähnlich Fürbringer wiederholt bei durch schlechte Kost, Strapazen etc. Heruntergekommenen jeden Alters unmittelbar nach ihrem Eintritt in's Spital, bisweilen mit Zeichen allgemeinen Collapses, einigemal mit zweifelloser Herzdilatation und undeutlichem Oedem; nach $^1/_2$—2tägiger Bettruhe war mit Absonderung eines reichlichen blassen leichten Harns Alles verschwunden.

Eine genügende Erklärung der sog. physiologischen Albuminurien fehlt noch: entweder findet überhaupt eine physiologische Albuminurie statt, ähnlich der physiologischen Glycosurie, aber sie ist so gering, dass sie sich gewöhnlich nicht mit unsern gebräuchlichen Mitteln nachweisen lässt; oder sie tritt nur unter gewissen Verhältnissen auf, welche sich eben den pathologischen annähern, wie dies mit einer Anzahl der eben genannten Ursachen der Fall ist, und welche auf verschiedene Individuen verschieden einwirken.

Stauungshyperämie der Nieren

als Ursache von Albuminurie kommt in zwei Hauptarten vor, als allgemeine und als locale.

Allgemeine venöse Hyperämie findet sich am häufigsten verursacht durch Herzschwäche bei Klappenfehlern besonders am linken Ostium venosum, bei acuten und chronischen Pericarditen, Myocarditen und andern Herzfleischdegenerationen; selten bei Lungenemphysem, bei zahlreichen sackigen Bronchiectasien, bei Lungenschrumpfung; sehr selten bei grossen ein- oder bei kleineren doppelseitigen Pleuraexsudaten, bei Pneumothorax. Viele Fälle dieser Art sind rein, d. h. nur complicirt mit den bekannten Veränderungen der Nierenepithelien und des Stroma, welche wahrscheinlich in keinem Zusammenhang mit der Albuminurie stehen; andere sind complicirt durch hämorrhagische Infarcte, durch leichte oder schwerere diffuse, zum M. Br. gehörende Entzündungen. Neben der allgemeinen venösen Hyperämie (Cyanose, Dyspnoë, häufig Wassersucht) besteht allgemeine und speciell renale arterielle Anämie und verminderter arterieller Druck. Der Harn ist spärlich, dunkelrothbraun, frisch gelassen klar, später (nach dem Erkalten) sich trübend und meist reichliche Urate absetzend, von höherem specifischem Gewicht (bis 1030 und mehr), meist nicht oder nur wenig eiweisshaltig, rela-

tiv, nach Manchen auch absolut reich an Harnstoff, Harnsäure und Salzen; Cylinder fehlen oder sind meist spärlich, hyalin; selten sind einzelne rothe und weisse Blutkörperchen. — Auffallend ist die bisweilen rasche günstige Veränderung des Zustandes, spontan oder medicamentös, z. B. durch Digitalis: die Harnmenge wird reichlich, bis mehrere 1000 CCtm., der Harn blass, eiweisslos etc.

Vergl. auch die Experimente von Senator, Virch. Arch. 1868. XLII. p. 1 und Albuminurie p. 68.

Locale Stauungshyperämie der Nieren wird sehr selten rein beobachtet, z. B. nach Compression, Thrombose etc. der Vena cava inferior, einer oder beider Venae renales. Hier besteht häufig keine allgemeine arterielle Anämie, der Blutzufluss durch die Nierenarterien ist ungestört, der Blutdruck in der Niere erhöht. Die Harnmenge ist vermehrt (trotz hochgradiger Wassersucht), der Harn von geringerem specifischem Gewicht, meist sehr eiweiss- und häufig bluthaltig. (Bartels, l. c. pag. 39 u. 177 theilt einen solchen Fall mit.)

Fieberhafte Krankheiten jeder Art

können Albuminurie hervorrufen: sog. febrile Albuminurie. So die drei Arten des Typhus, die Pneumonie, die acuten Exantheme, schwerere Anginen, die Meningitis, besonders die epidemische, das Erysipel, das Intermittens, die Pyämie u. s. w. (Diphtherie und Scharlach s. u.). Die Albuminurie tritt selten schon zu Anfang, öfter nach ein- oder mehrtägiger Dauer und auf der Höhe des Fiebers, selten in der fieberfreien Zeit und Reconvalescenz ein. Sie findet sich öfter bei hohen, als bei mittlern Temperaturen, kann aber bei den höchsten fehlen und bei niedrigen vorhanden sein; sie ist ferner unabhängig von der Frequenz und Stärke des Pulses, von der Respirationszahl, von fieberhaften Gehirnsymptomen. Wichtig scheinen auch übrigens unbekannte individuelle und bisweilen epidemische Verhältnisse zu sein. Aus alle dem erklärt sich's, dass scheinbar ceteris paribus der Harn das eine Mal eiweisshaltig ist, das andre Mal nicht. — Der Eiweissgehalt ist gewöhnlich gering, oder nur einen oder wenige Tage grösser. In dem meist spärlichen Sediment finden sich hyaline, meist schmale oder mittelbreite Cylinder in gewöhnlich geringer Zahl, seltner Nierenepithelien. Mit Abnahme des Fiebers hört die Albuminurie meist auf. Daneben bestehen die übrigen bekannten Verhältnisse des Fieberharns. — Im Fall des Todes findet man macroscopisch und microscopisch keinen Unterschied an der Niere, mochte der Harn eiweisshaltig sein oder nicht: das Stroma und die Glomeruli sind normal, die Epithelien der Harn-

canälchen stärker getrübt. — Dass die rein febrile Albuminurie in wirklichen M. Br. übergeht, ist unwahrscheinlich. Freilich ist diese Entscheidung nicht selten unmöglich.

Die letzte Ursache dieser Albuminurie ist wahrscheinlich in verschiedenen Krankheitsfällen, bisweilen sogar in demselben Fall zu verschiedenen Zeiten, verschieden. Selten ist sie in dem erhöhten, öfter in dem verminderten arteriellen Blutdruck (Herzschwäche, Parese der kleinen Arterien) zu suchen. Möglicherweise wirkt aber bisweilen die Fieberursache (der infectiöse Stoff) oder die Temperaturerhöhung mehr direct lähmend auf die Gefässnerven der Nieren, oder endlich wäre es denkbar, dass im Fieberblut Eiweissmodificationen entstehen, welche die Glomeruli passiren können. — Senator (l. c. p. 47) fand, dass durch eine hinreichend schnelle oder hinreichend lange fortgesetzte Erhöhung der Körpertemperatur um 1,5 bis 3,0 ° C. Albuminurie erzeugt, oder, wo sie normaler Weise vorhanden war, verstärkt wurde. Die Erhöhung der Körpertemperatur steigert den allgemeinen Blutdruck.

Schon Willis, M. Solon (1838), Becquerel (1841), C. Schmidt (Char. d. epid. Chol. p. 117), Frerichs (l. c.) wiesen Albuminurie bei verschiednen fieberhaften Krankheiten nach. Vergl. Körner (l. c.), Liebermeister (D. Arch. f. klin. Med. 1866. I. p. 298), Gerhardt (Ib. 1869. V. p. 212), Senator (Die Albuminurie. p. 45 u. 99), Eckstein (D. med. Wochenschr. 1881. No. 49—51).

Verschiedene nervöse Störungen

können Albuminurie zur Folge haben, welche aber meist gering, rasch vorübergehend und practisch wohl bedeutungslos ist (ausgenommen die Fälle, wo die nervöse Affection Aehnlichkeit mit Urämie hat). Erwähnenswerth sind: die Gehirnblutung (Hamon, Ollivier, Lionville u. A.); die Gehirnerschütterung (Fischer. In Volkm.'s S. klin. Vortr. 1871. No. 27); der epileptische Anfall (Bernard, Huppert, de Witt u. A.); der Tetanus (Kussmaul, Berl. kl. Wschr. 1871. No. 41 ff.); das Delirium tremens (nach Fürstner, Arch. f. Psych. 1876. VI. p. 755, in 40 %; nach Weinberg, Berl. kl. Wschr. 1876. No. 32, in 35 %, und nach Näcke, Med. Ctrlbl. 1879. No. 25, in 82 %).

Alle diese Störungen bewirken wahrscheinlich in verschiedener Weise das Eiweissharnen: am häufigsten durch bedeutende Erniedrigung des arteriellen Blutdrucks (Durchschneidung des obern Rückenmarks lähmt die Musculatur der kleinen Arterien, die Harnabsonderung vermindert sich beträchtlich); bisweilen vielleicht durch Lähmung der vasomotorischen Nerven der Niere, oder durch reflectorische

oder directe Reizung dieser Nerven allein (ähnlich dem Strychnin, vielleicht auch der Digitalis). Beim epileptischen Anfall und beim Tetanus kommt wohl auch die Respirationsstörung in Frage.

Hamon (Gaz. méd. de Paris. 1861) nennt überhaupt die Albuminurie eine „neurose albuminurrhéique“.

Nach epileptischen Anfällen ist die Albuminurie durchaus nicht constant beobachtet. Vergl. Sailly (Mon. f. Gebrtsk. XIX. p. 375) und Galabin (Brit. med. j. 1875. p. 667). Karrer (Berl. kl. Wschr. 1875. No. 27) fand sie bei 12 Epileptischen nicht, Otto (Ib. 1876. No. 42) fand sie, aber nicht nach jedem Anfall. S. auch Fürstner (Ib. 1876. No. 28); ferner Mabille (Ann. méd.-psych. 1880), welcher sie bei 38 Epileptikern vermisste. — Brüninghausen (Allg. med. Ctrlztg. 1880. No. 9) untersuchte den Harn bei 21 meist über 10 Jahr kranken, meist geistesgestörten Epileptikern, und zwar nach 82 Anfällen. Bei 4 war der Harn normal, bei 17 enthielt er Eiweiss, und zwar erfolgte 59mal Opalescenz, 39mal Trübung, 7mal Niederschlag. B.'s Resultate: Albuminurie findet bei der grössten Mehrzahl der Epileptiker nach den Anfällen statt, aber nicht nach jedem Anfall; bei demselben Kranken tritt sie nach einem Anfall auf, nach dem andern nicht. Je frischer die Krankheitsfälle, je jünger und kräftiger die Kranken, desto bedeutender ist der Eiweissaustritt, und umgekehrt. — Nach Kleudgen (Arch. f. Psych. 1880. XI. p. 478), welcher 57 Epileptiker untersuchte, ist eine nachweislich durch den Anfall verursachte Zunahme des Eiweissgehaltes des Harns sehr selten und immer gering, zudem bei männlichen Epileptikern in den meisten Fällen durch Samenbeimischung verursacht.

Fiori (L'albuminuria in rapporto specialmente coll' accesso epilettico. 1881) sah vorübergehende Albuminurie ausser nach Epilepsie auch nach Katalepsie und Hysterie, ferner nach experimentell bei Thieren erzeugten krampfhaften Anfällen.

W. Begbie (Edinb. med. journ. April 1874) sah bei Morbus Basedowii mehrmals eine zeitweilige, mit den Verschlimmerungen des Leidens zusammenhängende Albuminurie.

Ueber die sog. alimentäre oder Eier-Albuminurie s. u.

Durch Intoxicationen entsteht Eiweissharnen in verschiedner Weise: entweder indem das Gift die rothen Blutkörperchen zerstört, so dass ihr Hämoglobin in's Blutserum übergeht und als leicht filtrirbare Substanz in den Harn gelangt: grössere Dosen von Kali chloricum und einzelner anderer Substanzen (s. Hämoglobinurie); — oder indem das Gift eine Entzündung der Niere bewirkt: Canthariden; Schwefelsäure, Salicylsäure, Carbolsäure; verschiedne Theerarten, Terpentinöl, Petroleum, Styrax; Jodtinctur, Phosphor, — die meisten dieser Substanzen sowohl bei äusserlicher als innerlicher Anwendung, — oder unter Vermittlung der Gefässnerven (Lähmung oder Krampf). Hierher gehört wahrscheinlich die Albuminurie während

der Bleicolikanfälle (Ollivier). Von manchen Substanzen ist die Wirkungsweise unbekannt: z. B. die des Chloroform bei tiefer Narkose (Hegar und Kaltenbach, Virch. Arch. XLIX, p. 437). — Weiteres s. bei acutem M. Br.

Bei Cholera tritt Albuminurie schon im Anfang des Stad. algidum ein (Abeille, Bruberger u. A.), wird hier aber wegen der gleichzeitigen Durchfälle schwer zu constatiren sein, wesshalb ihr Anfang von den Meisten auf die Zeit der eintretenden Reaction verlegt wird. (S. u.)

A. Hermann und Mühlhäuser (Berl. kl. Wschr. 1874) fanden in der prodromalen Choleradiarrhöe constant Albuminurie.

Manche choleraähnliche Zustände wirken ähnlich, aber weniger hochgradig: sog. diarrhoische Albuminurie. (S. acuten M. Br.)

Abeille (l. c.). Kjellberg (Nord. med. Ark. 1869. I. No. 16). Fischl (Prag. Vjschr. 1878. III. p. 27). Stiller (Wien. med. Wschr. 1880. Nr. 18 ff.).

Bei verschiedenen chirurgischen acuten Krankheiten und nach Operationen hat Lee die Häufigkeit der Albuminurie hervorgehoben (Lancet. 1869. II. Nr. 8).

Bei manchen chronischen fieberlosen sog. Constitutionskrankheiten wird bisweilen Wochen und Monate lang, zu beliebiger Zeit im Verlauf Eiweissharnen beobachtet, ohne dass ein schwereres Nierenleiden zu Grunde liegt: so bei schweren Anämien, bei Chlorose, Leukämie, bei Scrofulose, Tuberculose u. s. w.

Hierher gehört auch die sog. terminale Albuminurie, welche nicht selten bei verschiedenen acuten und chronischen Krankheiten in den letzten Lebenstagen vorkommt und bis zum Tode dauert. Der Eiweissgehalt des meist spärlichen Harns ist gering. Im Lumen der Harncanälchen findet sich (an Kochpräparaten) geronnenes Eiweiss; Cylinder und sonstige Veränderungen fehlen meist.

In derartigen Fällen ist bisweilen vielleicht die Inanition die Hauptursache. Manassein (Med. Ctrlbl. 1868. Nr. 18) fand bei hungernden Kaninchen constant Albuminurie mit Harncylindern.

Unbekannt ist die Entstehungsweise der bei Diabetes mellitus bisweilen vorkommenden Albuminurie. (S. u.)

Nach langdauernden kalten Bädern wurde bei Gesunden bisweilen rasch vorübergehende Albuminurie beobachtet (Johnson), wahrscheinlich unter Vermittelung des dabei erfolgenden allgemeinen Collapses.

Runeberg beruft sich bei dieser Erklärung auf die Experimente von Walther (Virch. Arch. XXV. p. 414) über Erfrierung.

Beim Ueberfirnissen der Thiere ist gleichfalls häufig Albuminurie beobachtet: wahrscheinlich theils in Folge des Eingriffs überhaupt, theils verschieden je nach den angewandten Substanzen.

Mein Lehrer C. G. Lehmann erzählte von einem Mechanicus in B., welcher sein Kind, um es vor Scharlach zu schützen, lackirte und an Collaps mit Eiweissharnen verlor.

Im Harn von sehr stark schwitzenden Menschen kommt bisweilen eine leichte Eiweisstrübung vor.

Harnstauung

durch verschiedene Krankheiten der Urethra, Harnblase, vorzugsweise aber der Ureteren hat nicht selten Albuminurie verschiedenen Grades zur Folge. Bei dem geringen Druck, unter welchem der Harn in den Harncanälchen steht, bildet sich Erweiterung der Ureteren, der Nierenbecken u. s. w., und unter verminderter Absonderung des Harns nicht selten Albuminurie. Am wichtigsten sind diese Verhältnisse in der spätern Zeit der Schwangerschaft (s. Schwangerschafts-Nephritis) und bei Uterusblasenkrebs, wo allerdings die Umstände häufig durch Cystitis etc. sich compliciren. Selten kommt Eiweissharnen durch Einklemmung von Concrementen im Ureter vor.

Experimentell ergab sich nach Unterbindung der Ureteren constant Albuminurie (Posner). — Auch Senator (Die Album. p. 60) fand nach nur 10—15 Minuten langem Verschluss derselben eine starke Ausdehnung der Harncanälchen und eine ungeheure Erweiterung der Lymphräume (Oedem), namentlich in der Marksubstanz. Bei längerer Unterbindung zeigte sich Eiweissgehalt der Glomeruli und Harncanälchen.

Entstehungsweise der Albuminurie.

Bei der Mannigfaltigkeit der Verhältnisse, unter denen Albuminurie gefunden wird, ist natürlich deren Pathogenese von grossem theoretischen und practischen Interesse. Dies erklärt die sehr grosse Zahl von Arbeiten, welche in dieser Frage erschienen sind, gleich zahlreich von Physiologen wie Pathologen.

Gewöhnlich werden drei Hauptursachen angeführt: Veränderungen der Blutmischung, der Circulation und der Nierenstructur, also chemische, physicalische und histologische oder besser biologische Störungen.

A. Die Veränderungen der Blutmischung, denen lange Zeit die grösste Wichtigkeit zugeschrieben wurde, sind jetzt fast

ganz ausser Curs gekommen. Man beschuldigte verschiedene Störungen derselben:

einen zu grossen Wasser- und zu geringen Eiweissgehalt des Blutes (sog. Hydrämie oder Hypalbuminose), angenommen von Owen Rees, Kjerulf, Mosler, widerlegt von M. Herrmann, Westphal, Stokvis (Rech. expérim. sur les conditions pathogéniques de l'albuminurie. 1867) u. A.;

einen zu geringen Kochsalzgehalt des Blutserums (Wundt und Rosenthal), durch Stokvis nach Versuchen an sich selbst und an Thieren widerlegt;

sonstige Veränderungen der Eiweisskörper des Blutes, so dass das Eiweiss des Harns nur ein Ausscheidungsproduct der veränderten oder zersetzten Albuminate sei (Canstatt, Prout-Mialhe, Pressat), widerlegt von Stokvis;

ganz unbekannte Blutveränderungen, z. B. Fieberblut (Nasse); aber es besteht keine Proportion zwischen Fieberhöhe und Eiweissharn (s. p. 26).

Stokvis injicirte eiweisshaltigen Harn oder Blutserum von Kranken mit Albuminurie gesunden Thieren in das Blut oder unter die Haut: unter 23 Fällen trat 21mal keine Albuminurie ein; in den 2 Fällen, wo solche entstand, rührte der Harn von einem Kranken her, welcher an Albuminurie ohne nachweisbares Nierenleiden krank war.

Senator (Die Album. p. 87) legt neuerdings den Aenderungen der Blutmischung wieder ein grösseres Gewicht bei. Da der Harn zum wesentlichen Theil ein Filtrat ist, so muss dasselbe ceteris paribus um so mehr Eiweiss enthalten, je reicher die Blutflüssigkeit an Eiweiss ist. Auch nimmt nach Hoppe-Seyler mit Steigerung des Salzgehalts, besonders des Kochsalzes, und des Harnstoffes der Flüssigkeit die filtrirende Eiweissmenge zu. Schon jede Mahlzeit, wenn nicht zu viel Wasser oder zu wenig Eiweiss und Salze aufgenommen werden, kann die Blutzusammensetzung ändern und Albuminurie bedingen: sog. Verdauungsalbuminurie. Auch bei gewöhnlicher Albuminurie bewirkt die Verdauung leicht eine vermehrte Eiweissausscheidung (s. p. 23). Besonders Mahlzeiten aus stark animalischer Kost sind wegen der Harnstoffzunahme im Blut wichtig. Schon Christison (On gran. degen. 1839. p. 36) kannte die vorübergehende Albuminurie bei Leuten, welche viel Käse essen. Von pathologischen Verhältnissen, bei denen sich wahrscheinlich ähnliche Veränderungen im Blutgehalt an Eiweiss und Salzen finden (absolute oder relative Vermehrung derselben), erwähnt Senator die Cholera (s. u.); von solchen mit Zunahme des Harnstoffs im Blute hebt er die fieberhaften Zustände (Gscheidlen), die Phosphorvergiftung (Storch, Bauer u. A.), die ungenügende Sauerstoffzufuhr (A. Fränkel), den M. Brightii selbst hervor.

B. Die Veränderungen der Circulation, welche Albuminurie bedingen, können verschiedener Natur sein.

Dass eine Steigerung des arteriellen Blutdrucks, z. B. durch Compression der Aorta unterhalb der Niere, Eiweissharnen verursacht, wie G. H. Meyer u. A. annahmen, ist durch Robinson, Frerichs, Goll, Stokvis, Munk, Knoll, Rosenstein, Litten u. A. widerlegt; oder die Albuminurie trat wenigstens nur selten ein und war gering. Dies beweisen auch die nicht seltnen klinischen Beobachtungen, dass hochgradige excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels solange mit eiweisslosem Harn verläuft, bis die Compensation der Störung aufhört. — Obiges Experiment bewirkt aber nicht einmal eine bedeutende Erhöhung des Blutdrucks, wie Worm Müller zuerst gezeigt hat. Injicirte Litten aber ausserdem Strychnin, so stieg der Blutdruck fast auf's Doppelte, und jetzt trat Albuminurie ein. — Nach Exstirpation einer Niere erfolgt kein Eiweissharnen, wohl aber bei gleichzeitiger Unterbindung der Aorta (Frerichs).

Nach Durchschneidung der Nierennerven sahen Manche Albuminurie (Wittich, Vulpian), Andre nicht (M. Herrmann, Knoll).

Neuerdings fand Lépine (Rev. mens. de méd. et de chir. 1880), dass Vermehrung des Drucks in der Nierenarterie eine wichtige Ursache der Albuminurie ist: letztere trat (ohne Blutkörperchen, ohne Hämoglobin) bei methodischer Einspritzung von 0,7 % Salzwasser in die Cruralvene des Hundes ein. L. erklärt so die vorübergehende Albuminurie nach prolongirten kalten Bädern, nach epileptischen Anfällen, die während der Entbindung auftretende, von den Wehen abhängige.

Dass Erhöhung des Blutdrucks durch gehinderten Abfluss des Venenblutes Eiweissharnen bewirkt, ist durch zahlreiche Experimente (Robinson, Meyer, Frerichs, Ludwig, Beckmann, Munk, Erythropel, Stokvis, Litten), sowie durch gleich unzweideutige klinische Erfahrungen bewiesen; der eiweisshaltige Harn enthält meist auch rothe Blutkörperchen, aber in verschiedener Zahl. Die betreffenden Experimente bestehen in einer meist raschen und andauernden Verengerung der Nierenvene. Klinische Beispiele finden sich bei Thrombose oder Compression einer oder beider Nierenvenen, oder der untern Hohlader oberhalb jener, bei chronischen Herzkrankheiten etc.; die Kreislaufsstörungen treten selten rasch, meist langsamer ein; in letzteren Fällen (bei Herzkrankheiten) aber meist erst von der Zeit der stärkern Compensationsstörung an und durchaus nicht constant. Der Zustand hat Analogien in den Veränderungen der Leber, welche unter gleichen Verhältnissen bei Herzfehlern bisweilen auch gering, bisweilen bedeutend sind. Auf rein mechanische Weise lassen sich diese Verschieden-

heiten der Stauung unter scheinbar ganz analogen Verhältnissen nicht erklären. — Die Harnstauung, experimentell durch Compression etc. des Ureters, klinisch durch verschiedne Ursachen (s. p. 25), wirkt in derselben Weise: da in der sog. Grenzschicht der Niere (zwischen Rinden- und Pyramidensubstanz) Bündel von Harncanälchen und von (aus den Vasa recta kommenden) Gefässen liegen, so müssen erstere bei starker Erweiterung letzterer verengt werden (Ludwig). — Ob die venöse Stauung schliesslich bis zu den Glomerulis selbst reicht, ist immerhin fraglich, wenigstens bei den gewöhnlichen klinischen Fällen von Stauungsniere, wo meist der arterielle Blutdruck vermindert ist, die Glomeruli häufig an der Leiche nicht besonders injicirt sind.

Nach Senator (Virch. Arch. 1874. LX. p. 416) erfahren bei allgemeiner venöser Stauung die Glomerulusgefässe einen geringern Spannungszuwachs als alle andern Capillaren; zugleich wirkt die Aufstauung des Secrets in den Harncanälchen dem Secretionsdruck in den Glomerulis entgegen. Nach Senator (Die Albuminurie. p. 57) leidet bei Absperrung des Venenabflusses und fortbestehender arterieller Zufuhr die Marksubstanz zuerst und am meisten, die abnorme Eiweissausscheidung findet zuerst in deren Harncanälchen statt, erst später auch in den Glomerulis.

Dass Verminderung des Blutdrucks Albuminurie bedingt, hat vorzugsweise Runeberg (Arch. d. Heilk. 1877. XVIII. p. 1. — D. Arch. f. kl. Med. 1879. XXIII. p. 41 u. 225) behauptet. Er suchte in einer grössern Reihe von Experimenten darzuthun, dass die Eiweisslösungen emulsionsartige Natur haben, dass, entgegengesetzt den bisherigen Annahmen, die Membranen durch vollständige Druckentlastung an Permeabilität gewinnen, bei höherem Druck daran abnehmen, dass endlich der Gehalt des Filtrats an festen Bestandtheilen, das Albumin ausgenommen, sowie an Aschenbestandtheilen grösser ist als der der ursprünglichen Lösung. Die Beweiskraft jener Experimente ist neuerdings angefochten worden (Saundby, Heidenhain, Gottschall, Bamberger). — Ferner stützt sich R. auf zahlreiche klinische Verhältnisse, welche von ihm zu Gunsten seiner Theorie in geistreicher Weise verwerthet wurden. Höchst wahrscheinlich gehören hierher die Albuminurie bei den meisten fieberhaften Krankheiten, besonders den septischen Fiebern, die bei Cholera, bei manchen nervösen Einflüssen, manche sog. physiologische Albuminurien.

Unterbrechungen des arteriellen Blutstroms, wie durch Verengerung oder Unterbindung der Nierenarterie (Herrmann, Munk), oder der Aorta oberhalb jener (Overbeck, Oestr. acad.

Sitzgsber. 1863. B. p. 189), oder durch künstlichen Stillstand des Herzens durch eine in's rechte Herz gebrachte Blase (Overbeck), oder durch Compression der Luftröhre (Ov.), ferner durch Reizung des Rückenmarks, durch Nervenreizung, durch Strychnin haben gleichfalls Albuminurie zur Folge. Klinisch gehören hierzu wahrscheinlich das Eiweissharnen im Stad. algidum der Cholera, vielleicht das bei Bleicolik, bei Tetanus, beim epileptischen Anfall.

Nach Heidenhain (Hermann. Hdb. d. Physiol. 1880. V. I. p. 367) wirkt zur Entstehung der Albuminurie sowohl bei der verhinderten Zufuhr von arteriellem, als bei der verhinderten Abfuhr von venösem Blut nur die verlangsamte Stromgeschwindigkeit des Blutes. Geht diese unter die für die normale Ernährung gewisser Nierentheile nothwendige Grenze herab, so tritt Eiweissharnen ein.

C. Die Veränderungen der Nierenstructur, welche Albuminurie hervorrufen, betreffen vorzugsweise die Glomerulusgefässe, oder vielleicht hauptsächlich, nach Manchen ganz allein, die Epithelien derselben. Die Glomerulusgefässe werden in Folge der Entzündung durchgängig für das Eiweiss; die Glomerulusepithelien sind nach Heidenhain im Normalzustande undurchgängig für Serumeiweiss; aber mit Verlangsamung oder Unterbrechung des Blutstroms und dadurch eintretendem Sauerstoffmangel lassen sie Eiweiss durchtreten. Schon Bartels (l. c. 1875. p. 32) hatte diese Ansicht. — Dass das Eiweiss in den Glomerulis transsudirt, also ebenda wo die Wasserabsonderung stattfindet, vermuthete schon Bowman und wurde von den meisten Klinikern angenommen. Nussbaum (Arch. f. d. ges. Phys. 1878. XVII. p. 580) erwies dies durch Experimente an der Froschniere, deren eigenthümliches Gefässsystem zur Entscheidung dieser Frage besonders geeignet ist. Posner (Med. Ctrbl. 1879. No. 29) fixirte das Eiweiss am Ort seiner Ausscheidung durch Kochen, Ribbert (Ib. No. 47) durch Einlegen in concentrirten Alcohol: es zeigt sich dann eine verschieden dicke feinkörnige Masse, welche als das geronnene Eiweiss angesehen wird.

Ob daneben noch aus den die Harncanälchen umspinnenden Capillaren Eiweiss direct in jene übertritt, wie z. B. bei Stauungsniere (Bartels, Senator), oder bei Veränderungen oder Verlust der Epithelien, wie bisweilen im M. Br. (Beckmann, Becquerel und Vernois, Lecorché), lässt sich vorläufig nicht sicher entscheiden. Neuerdings hebt Senator (Die Album. p. 73) die Wichtigkeit der Harncanälchenepithelien als Schutz gegen den Austritt von Eiweiss noch mehr hervor als früher, und rechnet zu der durch Erkrankung

dieser Epithelien entstehenden Albuminurie die bei fettiger Entartung derselben, z. B. nach acuter Phosphorvergiftung, perniciöser Anämie, bei parenchymatöser Entartung, bei Coagulationsnecrose. — Die Hauptmasse des Eiweisses aber kommt gewiss aus den Glomerulis.

Die Veränderungen der Glomeruli, resp. ihrer Epithelien sind nun in vielen Fällen von Albuminurie unsern jetzigen Hilfsmitteln nicht erkennbar; in andern aber, besonders in vielen, keineswegs in allen Fällen des eigentlichen M. Br. sind solche vorhanden. Das Nähere hierüber kommt bei den einzelnen Formen des M. Br. zur Sprache. Jene Structurveränderungen müssen als so leichte und leicht und rasch reparirbare angesehen werden, dass sich daraus das rasche Eintreten und das häufig rasche Verschwinden der Albuminurie erklären lässt. Jedenfalls kommen auch hierbei individuelle Verschiedenheiten so mannigfaltiger Art vor, dass die verschiedene Wirkung scheinbar oder wirklich gleicher Ursachen daraus erklärlich wird.

Bei der sog. physiologischen Albuminurie nehmen Leube und Fürbringer geradezu eine auf nervösen Einflüssen beruhende sog. individuelle Permeabilität der fraglichen Membranen an.

Die bisher beschriebenen Albuminurien werden je nach der Ursache als febrile, Stauungs-, toxische u. s. w. oder mit dem allgemeinen Namen der transitorischen, accidentellen, auch wohl hämatogenen bezeichnet. Letzterer Ausdruck, schon von Stokvis gebraucht, ist neuerdings wiederum von Bamberger eingeführt worden. Diesen stehen die persistirenden, renalen, nephrogenen Albuminurien gegenüber. Dass die Unterscheidung beider nicht selten schwierig oder für Tage und Wochen ganz unmöglich ist, kann nicht genug betont werden.

Die Beziehung der Albuminurie zu den Krankheiten der Niere ist eine dreifache: 1. gibt es eine ganze Reihe leichter und schwerster Nierenkrankheiten, bei denen niemals oder nur vorübergehend Eiweiss im Harn erscheint: dazu gehören die stärkern Epithelveränderungen bei Stauungsniere, die Epithelverfettungen, z. B. nach Phosphor u. a.; ferner die Tuberculose, das Carcinom u. s. w.; — 2. solche, wo sich Eiweiss meist ohne Cylinder, öfter mit Blut oder Eiter oder Producten der Neubildung findet: hämorrhagische Infarcte, Abscesse, primäre und secundäre Tuberculose der Niere, primärer und secundärer Krebs derselben; — 3. endlich solche mit verschieden, bisweilen sehr starker und dauernder Albuminurie, fast stets mit Cylindern, häufig auch mit Blut- und Eiterkörperchen: der eigentliche M. Br. in seinen verschiedenen Formen.

Obgleich für den M. Br. bis jetzt nur die Seroalbuminurie von practischer Bedeutung ist, so müssen wir doch noch einiger anderer Eiweissarten hier Erwähnung thun, welche unter pathologischen Verhältnissen durch die Nieren ausgeschieden werden. Nach Experimenten von Stokvis u. A. bewirken Blutserum, hydropische Flüssigkeiten, albuminöser Harn, in's Blut gespritzt, keine Albuminurie, da das betreffende Eiweiss unter sonst normalen Verhältnissen von den Glomerulusgefässen, resp. deren Epithelien zurückgehalten wird. (Eine Ausnahme hiervon s. p. 31.) Einige andere Eiweissarten aber bewirken, ins Blut gebracht, Eiweissharnen.

Die sog. Eieralbuminurie besteht darin, dass rohes Hühnereiweiss, in grosser Menge genossen oder in's Blut gespritzt, Eiweissharnen hervorruft: Experimente von Berzelius, Tégart, Corvisart, Brown-Séquard, Hammond, Cl. Bernard, Schiff, J. C. Lehmann, Ponfick u. A. Gewöhnlich nimmt man an, dass das Hühnereiweiss wegen seiner leichtern Filtrirbarkeit im Harn selbst erscheint, da es der Einwirkuug der Verdauungssäfte nicht unterliegt und unverändert in's Blut kommt. Stokvis gelang die Hervorrufung von Albuminurie beim Genuss zahlreicher roher Eier nicht, weder bei sich, noch an andern Menschen, wohl aber, wenn er Kaninchen rohes Hühnereiweiss als ausschliessliche Nahrung in den Magen brachte. Führte er jedoch gekochtes ein, so entstand kein Eiweissharnen.

Die Globulinurie, besser Paraglobulinurie (das andere Plasmaglobulin, das Fibrinogen, ist nur wenige Male mit Sicherheit nachgewiesen), kommt sehr selten für sich allein vor, ist dagegen nicht selten mit der gewöhnlichen Albuminurie verbunden. Beim Nachweis des gewöhnlichen Harneiweisses wird auf das etwa gleichzeitig vorhandene Globulin keine Rücksicht genommen. Die Auffindung des letzteren ist umständlich.

Die Angaben von J. C. Lehmann (Virch. Arch. XXXVI. p. 125), Gerhardt (D. Arch. f. kl. Med. 1869. V. p. 212), Edlefsen (Ib. 1870. VII. p. 67), Senator (Virch. Arch. 1874. LX. p. 476) sind, vorzugsweise aus chemischen Gründen, von Andern bezweifelt worden. Vergl. besonders Führy-Snethlage (D. Arch. f. kl. Med. 1876. XVII. p. 418), Petri (Vers. z. Chemie d. Eiweissharns. Berl. Diss. 1876), Heynsius (D. Arch. f. kl. Med. 1878. XXII. p. 435) und Hammarsten (Arch. f. d. ges. Phys. 1878. XVII. p. 413). Neuerdings gibt Estelle (Rev. des sc. médic. 1880. No. 9) an, dass der in gewöhnlicher Weise gefällte Eiweisskörper des Harns bisweilen nur aus Globulin bestehe.

Die Propeptonurie, die Ausscheidung von Propepton (Schmidt-Mülheim) oder Hemialbumose, eine Zwischenstufe zwischen ge-

wöhnlichem Eiweiss und Pepton, characterisirt sich durch das Nichtgefälltwerden in der Hitze, während Essigsäure und Ferrocyankalium, Salpetersäure, Essigsäure und concentrirte Kochsalzlösung eine Fällung bewirken. — Hemialbumose im Harn fand zuerst B. Jones (1848) in einem Fall von Osteomalacie; ebenso Virchow, Kühne u. A. Lassar sah sie vor der eigentlichen Albuminurie im Harn von Kaninchen, welche mit Petroleum übergossen waren. Senator (Die Albuminurie. 1882. p. 10) fand sie in sieben Fällen. Nach S. kommen wahrscheinlich auch Fälle vor, wo Hemialbumose und durch Erhitzen gerinnbares Eiweiss (Serumeiweiss und Globulin) sich zusammen im Harn finden: sog. „gemischte Albuminurie“. S. schliesst dies aus Fällen, wo der Harn beim Kochen einen schwachen Niederschlag gab, während durch Salpetersäure ohne vorgängiges Kochen oder durch Essigsäure und Ferrocyankalium ein dicker Niederschlag entstand, und wo die durch Salpetersäure erhaltene Fällung durch Kochen schwächer statt stärker wurde.

Paralbumin fand Terreil (Gaz. d. hôp. 1863. 63) im Anfangsstadium der acuten Nephritis; Masing (D. Arch. f. klin. Med. IV. p. 236) bei M. Br. neben Serumalbumin in grosser Menge; Leube (Sitz.-B. d. ph.-med. Soc. in Erlangen. 1878. X. p. 112. Chem. Ctrlbl. 1879. p. 239) in einem Fall von Nephritis parenchymatosa chronica. Aber das Paralbumin ist nicht eine besondere Eiweissart, sondern Globulin (Edlefsen).

Das Metalbumin (Eichwald) ist noch zweifelhafter.

Die Peptonurie hat nach neuern Untersuchungen von Maixner (Prag. Vjschr. 1879. III. p. 75) mit der Albuminurie gar keinen Zusammenhang, findet sich aber nicht selten mit jener zusammen, entweder wenn dem Harn Eiter beigemischt ist, oder wenn die Körperchen des im Organismus in grösserer Menge angesammelten Eiters schnell zerfallen (Eichwald, Gerhardt, Senator, Obermüller, Petri, Jaksch). S. Hofmeister (Hoppe-Seyler's Ztschr. f. phys. Chem. 1880 und 1881).

Fibrinurie kommt, wenn wir von den Blutungen in den Harnwegen (s. u.) und der Chylurie (s. d.) absehen, am häufigsten nach Anwendung von Cantharidensalbe oder derartigen Pflastern vor und besteht in der Bildung von meist grossen, gallertartigen, dem Blutkuchen ähnlichen Massen, selten schon innerhalb der Harnblase, meist erst in dem entleerten Harn. Gleichzeitig besteht bisweilen acuter M. Br.; übrigens hat die Fibrinurie nichts mit letzterem zu thun.

Mucinurie ist in den geringsten Mengen normal, in grössern

findet sie sich nur bei Catarrhen der Harnwege, besonders der Harnblase. Characteristisch ist die Fällung des Mucins durch Essigsäure, nicht durch Kochen.

β) Die Hämoglobinurie,

bis vor Kurzem vorzugsweise von theoretischem Interesse, hat seit einigen Jahren auch eine grosse practische Bedeutung erlangt.

Normaler Weise zerfallen bekanntlich immer nur kleine Mengen von Hämoglobin; das Globulin wird als Harnstoff etc., das Hämatin als Harn- und Gallen-Farbstoff ausgeschieden. Werden aber pathologischer Weise mit einem Male sehr grosse Mengen von Blutkörperchen zerstört (oder trennt sich auch nur das Hämoglobin vom Stroma der Blutkörperchen), so kann nicht die ganze Menge des Hämoglobins in obiger Weise umgesetzt werden, sondern ein grösserer Theil desselben geht unverändert in den Harn über.

Diese Zerlegung des Hämoglobins geschieht durch Säuren, starke Alcalien, durch alle das Eiweiss coagulirenden Agentien, auch durch Hitze von 70—80°, etc.

Von klinischer Bedeutung sind zunächst eine Anzahl von leichter erklärlichen Ursachen: Transfusion von Blut andrer Thiere, auch des Lammbluts für den Menschen; schwere Verbrennungen; der sog. Hitzschlag; Vergiftungen mit Arsenwasserstoff, mit Schwefelsäure, Salzsäure, Pyrogallussäure und, wovon sich in den letzten Jahren mehrfach Beispiele finden, durch grössere Dosen von Kali chloricum. Vorläufig unerklärlich sind die seltnen Hämoglobinurien bei sog. Dissolutionszuständen des Blutes (Scorbut, hämorrhagische Variola), bei Abdominaltyphus, Scharlach, septischen Fiebern, schweren Malariafiebern u. s. w. Ganz räthselhaft endlich ist die sog. intermittirende, periodische oder paroxysmale Hämoglobinurie, welche zweifellos am häufigsten unter dem Einfluss strengerer Kälte entsteht (sog. Winterhämaturie Hassal's).

Je nach der Schwere des Zustandes ist der Harn spärlich oder fehlt schliesslich ganz. Seine Reaction ist schwach sauer oder alcalisch, sein specifisches Gewicht vermindert (1010—1005). Er ist blutähnlich gefärbt, dabei aber noch in verschiednem Grade durchsichtig: bei leichteren Graden blassroth, ähnlich dem sog. Schillerwein, bei schwereren Graden dunkelroth, dunkelkirschroth, dunkelbraun, braunschwarz, fast schwarz, selbst tintenschwarz. In leichtern Fällen ist er ohne Sediment; in schwereren enthält er einen gleichgefärbten Bodensatz. Beim Kochen (ohne oder mit etwas Essigsäure) beobachtet man nicht den gewöhnlichen flockigen Niederschlag von

Seroalbumin, sondern ein verschieden grosses, braunrothes, an der Oberfläche schwimmendes Gerinnsel, ähnlich dem, welches durch Kochen verdünnten Blutes entsteht. Kocht man dieses Coagulum mit Schwefelsäurehaltigem Alcohol, so wird dieser durch Aufnahme von Hämoglobin rothbraun. Im Spectralapparat sieht man zwischen den Linien D und E im Gelb und Grün des Spectrums zwei Absorptionsstreifen; in den schwersten Fällen zeigt sich eine absolute Verdunklung des Spectrums, ausgenommen Roth und Orange. — Microscopisch findet sich in leichten Fällen nichts, namentlich keine Spur von rothen Blutkörperchen. In schwerern Fällen enthält das Sediment Detritus in verschiedener Menge und eigenthümliche Tropfen oder Klümpchen, einigermassen ähnlich rothen Blutkörperchen, aber sehr verschieden gross, gelblich oder gelbröthlich, einzeln oder perlschnurartig zusammenhängend, bisweilen ganz cylindrische Massen bildend. Sehr selten finden sich Hämatoidinkrystalle im Harnsediment (Recklinghausen, Landois). Hat sich schon M. Br. entwickelt, so enthält der Harn ausserdem Cylinder, weisse und rothe Blutkörperchen.

Der Harn unterscheidet sich sonach leicht vom gewöhnlichen bluthaltigen. In mancher Hinsicht hat er grössere Aehnlichkeit mit icterischem Harn, um so mehr als die Kranken selbst in schwereren Fällen icterisch werden: aber der hämoglobinhaltige Harn zeigt beim Schütteln röthlichen, nicht gleich dem icterischen gelblichen Schaum; er gibt mit Salpetersäure keine Gallenfarbstoffprobe, u. s. w. — Vergl. auch Gubler's Icterus haemophéique und Gerhardt's Urobilinicterus (Thür. Corr.-Bl. 1878. No. 11).

Die Allgemeinsymptome sind wegen der häufig gleichzeitig bestehenden primären Affection noch nicht hinreichend bekannt. In schweren Fällen, wie besonders in den Vergiftungsfällen mit chlorsaurem Kali, treten dieselben ziemlich rasch, selbst plötzlich ein: schwere Hirnerscheinungen, Delirien, Benommenheit, zuletzt Coma, grosser Kräfteverfall, bisweilen starke Athemnoth, meist heftiges Erbrechen, bisweilen Haut- und Darmblutungen, gelbliche Hautfarbe. — In den leichtern Fällen, besonders auch bei der periodischen Hämoglobinurie, beginnt die Krankheit häufig mit Frösteln oder verschieden starkem Schüttelfrost, allgemeinem Unwohlsein, Schmerzen im Rücken und an den Extremitäten, u. s. w. Darauf folgt Hitze und Entleerung des eigenthümlichen Harns. Der Kranke wird bleich und bietet die gewöhnlichen Zeichen einer stärkern Anämie dar. Nach einem oder wenigen Tagen ist der Anfall vorüber. Manche Anfälle sind noch viel geringfügiger. Die Paroxysmen wiederholen

sich sehr verschieden häufig, öfter im Winter. Todesfälle sind noch nicht beobachtet worden.

Pathologisch-anatomisch ist der Befund der Nieren sehr characteristisch. Dieselben sind vergrössert, dunkelbraunroth, ähnlich wie bei acuter hämorrhagischer Nephritis, öfter aber schmutziggraubraun. Die Oberfläche zeigt zahlreiche rothbraune Flecke, der Durchschnitt ebensolche Streifen, letztere besonders an der Pyramidenbasis. — Microscopisch finden sich in der Kapsel der Glomeruli (wenigstens nach Bridges Adams, Berner Diss. 1880), nach Andern nur in den gewundnen und besonders den geraden Harncanälchen dieselben soliden Pröpfe wie im Harnsedimente.

Mit dieser Hämoglobinausscheidung in den Nieren verbindet sich nicht selten eine acute hämorrhagische Nephritis, indem die veränderten, nicht mehr lebensfähigen Blutkörperchen durch die Nieren ausgeschieden werden und hier entzündungserregend wirken.

Eine beim hämorrhagischen M. Br. vorkommende, nicht vom Blute, sondern von der Niere ausgehende Art von Hämoglobinurie kommt unten zur Sprache.

Die Hämoglobinurie weist schon eine recht grosse, vorzugsweise casuistische Literatur auf.

Die physiologische Literatur bleibt hier unberücksichtigt.

M. Schultze (Arch. f. micr. Anat. 1865. I. p. 1) erwies zuerst den Zerfall rother Blutkörperchen unter dem Einfluss hoher Temperaturen. Vergl. weiter die experimentellen Untersuchungen von Wertheim, Manasseïn, v. Lesser (Virch. Arch. LXXIX. p. 248).

Ponfick erkannte zuerst die Veränderungen des Harns und der Niere nach Transfusion mit Blut einer andern Thierart (Virch. Arch. 1875. LXII. p. 273. Berl. kl. Wschr. 1877. No. 46). S. auch Landois, Med. Ctrlbl. 1873. No. 56 u. 57.

Ueber die Hämoglobinurie nach Verbrennungen: s. u.

Die Hämoglobinurie nach Hitzschlag beschreiben Obernier, Ullmann, Siedamgrotzky, Senftleben (D. militärärztl. Zeitschr. 1879. 8. u. 9. H.).

In Folge von Vergiftungen sahen die Affection: Vogel, Anl. z. Anal. 1872. p. 272 (Arsenwasserstoff), Bamberger, Wien. Med.-Halle. 1864. No. 29 u. 30 (Schwefelsäure), Naunyn, Arch. f. Anat. u. Phys. 1868 (Salzsäure), Neisser, Z. f. kl. Med. 1879. I. p. 88 (Pyrogallussäure), Eitner, Berl. kl. Wschr. 1880. No. 18 (4 Genesungsfälle nach HAs), Lewin (Nitrobenzol), Bostroem, Sitzungsber. der phys.-med. Soc. zu Erlangen. Juni 1880 (Morcheln), Neisser, Med. Ctrlbl. 1881. No. 30 (Naphthol nach Experimenten), Bloch, Aerztl. Mitth. aus Baden. 1881. No. 19, und Zur Nieden, Berl. klin. Wschr. 1881. No. 48 (Carbolsäure).

Nach chlorsaurem Kali (5—10 grm. bei Kindern, über 10 grm. bei Erwachsenen) sah zuerst Jacobi 1860 (New-York med. rec. 1879. XV. No. 11) Hämoglobinurie. Aber erst Marchand (Sitz. d. Naturf.-Ges.

in Halle. Febr. 1879. Virch. Arch. 1879. LXXVII. p. 455) erwies dies sicher, sowohl klinisch, als experimentell. Seitdem sind von Hofmeier (D. med. Wschr. 1880. No. 38 u. 39) 27 Fälle zusammengestellt. Ich selbst sah zwei an der Leiche.

Bei anderweiten schweren Krankheiten fanden Hämoglobinurie: Immermann, D. A. f. klin. Med. XII. p. 502 (Recidiv von Abdominaltyphus), Heubner, Ib. XXIII. p. 288 (Scharlach), Stolnikow, Petersb. med. Wschr. 1880. No. 27 u. 28 (Intermittens quotidiana, hartnäckig).

Auch Winckel's räthselhafte Krankheit bei Neugebornen, die sog. Cyanosis afebrilis icterica perniciosa ist mit Hämoglobinurie verbunden (D. med. Wschr. 1879. No. 24—25).

Ueber periodische oder paroxysmale Hämoglobinurie vergl. Dressler (Virch. Arch. 1854. VI. p. 264), Harley und Dickinson (Med. chir. trsact. 1865), Pavy (Lancet. 1866. II. p. 33; Transact. of the path. soc. 1868. XVIII. p. 157), Greenhow (Lancet. 1868. Febr.), Wickham Legg (Bartholomew's hosp. rep. 1874. X.), Lichtheim (Volkm. S. klin. Vortr. No. 134), v. Rossem (Amsterdam. Diss. 1877), Ilgner (Jenaer Diss. 1878), Küssner (D. med. Wschr. 1879. No. 37), Rosenbach (Berl. kl. Wschr. 1880. No. 10—11), Murri (Della Emoglobinuria da freddo. 1880), Lépine (Rev. mens. 1880. No. 2), Ehrlich (D. med. Wschr. 1881. No. 16, Ztschr. f. kl. Med. 1881. III. p. 383). U. s. w. U. s. w.

Fleischer (Berl. kl. Wschr. 1881. No. 47) sah Hämoglobinurie durch länger andauerndes Marschiren entstehen. Am Tage derselben schied der 23jährige Kranke viel weniger Harnstoff aus als früher. — Strübing (Mosler. D. med. Wschr. 1882. No. 1—2) fand dasselbe.

Bollinger (D. Ztschr. f. Thiermed. u. vergl. Path. 1877. III. p. 155), sowie Siedamgrotzky und Hofmeister beschreiben die Hämoglobinurie bei Pferden.

γ) *Die Hämaturie,*

d. i. die Beimengung von rothen (und entsprechend spärlichen weissen) Blutkörperchen zum Harn, kommt bei M. Br. in geringen Graden sehr häufig, bei den danach benannten hämorrhagischen Formen constant und in höherem Maasse vor.

Vermuthet man, dass der Harn Blut enthält, so kommen drei Fragen in Betracht: 1. ob wirklich Blut die Ursache der eigenthümlichen Harnfärbung ist; 2. ob das Blut aus den Nieren oder aus den Harnwegen stammt; und 3. wenn ersteres der Fall ist, ob das Blut aus einer M.-Br.-kranken Niere herrührt.

Der Harn wird durch Blutbeimischung je nach der Menge des darin enthaltnen Blutes nur wenig oder gar nicht characteristisch gefärbt, oder er hat die Farbe von hellem oder dunklerem sog. Fleischwasser, oder er hat geradezu Blutfarbe, oder er ist (durch Veränderung des Blutes) dunkelschwarzbraun geworden. Bei geringeren Blutmengen ist die Dicke der Flüssigkeitsschicht zur Be-

urtheilung nicht gleichgiltig, da selbstverständlich schwach bluthaltiger Harn in dünner Schicht ganz hell aussehen kann, während er in dicker Schicht deutliche Blutfarbe hat. — Der bluthaltige Harn ist frisch gelassen meist trübe; nicht selten aber wird er klar, wenn er längere Zeit gestanden und sich ein Sediment gebildet hat: an der blutrothen und meist feinkrümligen Beschaffenheit des letztern sind häufig noch geringe Blutmengen ziemlich sicher zu erkennen.

Bisweilen ist der Harn im Anfang eines hämorrhagischen M. Br. ein oder zwei Tage lang trotz brauner Farbe ganz durchsichtig, nicht trübe, gibt aber meist kein deutliches Hämoglobinspectrum; in dem nach längerem Stehen gebildeten Sediment finden sich ziemlich viel ganz blasse (also ausgelaugte) rothe Blutkörperchen, einzeln oder in Cylinderform, u. s. w. Der Eiweissgehalt ist meist mässig.

Der bestimmte Nachweis des Blutes geschieht auf drei verschiedne Arten.

Zunächst durch das Microscop. Bei grösserer Menge von Blut finden sich in jedem beliebig entnommnen Tropfen, bei geringer Menge nur im Sediment, welches durch die Senkung der rothen Blutkörperchen entsteht, letztere, meist einzeln, seltner in Cylinderform oder in ähnlichen Klümpchen, nie in Geldrollenform. Sie sind entweder ebenso gelbroth wie im normalen Blut oder abgeblasst (und dann durch Zusatz von Jod-Jodkalium-Lösung wieder deutlicher werdend); oder sie sind etwas gequollen, wie besonders in dünnem Harn; oder geschrumpft, maulbeer-, stechapfelförmig u. s. w., wie besonders in concentrirtem Harn. Oder sie stellen viel kleinere, röthlich oder bräunlich gefärbte Gebilde dar: ersternfalls sind es sog. Microcyten, welche entweder als solche im Blut vorhanden waren, oder vielleicht beim Durchgang durch die Capillaren sich bildeten; letzternfalls sind sie verändert, vielleicht in Folge der Sauerstoffentziehung.

Wenn trotz einer für Blut sprechenden Färbung des Harns die rothen Blutkörperchen microscopisch nicht nachweisbar sind, oder wenn ihre Menge zu gering ist, um die Harnfärbung zu erklären, so wird eine der folgenden Proben vorgenommen.

Zur spectroscopischen Untersuchung muss der Harn klar sein, also wenn er trübe war filtrirt oder bei zu grosser Dunkelfärbung mit destillirtem Wasser verdünnt werden. — Im frischen bluthaltigen Harn findet sich das Spectrum des Oxyhämoglobins: zwei Absorptionsstreifen zwischen den Frauenhofer'schen Linien D und E im Gelb und Grau des Spectrums. In älterem bluthaltigem Harn, welcher verschieden dunkelschwarzbraun geworden und dessen Blutkörperchen zerstört sind, hat sich das Hämoglobin in sog. Methämo-

globin umgewandelt, d. i. eine Zwischenstufe des Hämoglobins und dessen Zerlegung in Hämatin und Globulin: es entsteht ein Spectrum, ähnlich dem des Hämatin in saurer Lösung. In sehr seltnen Fällen zersetzt sich das Hämoglobin im Harn theilweise spontan, so dass neben dem unveränderten Rest das Spectrum des Hämatins erscheint (Immermann, D. Arch. f. kl. Med. XII. p. 502).

Ueber die Unterscheidung der Hämaturie von der Hämoglobinurie (welche letztere früher auch „falsche Hämaturie" genannt wurde), s. p. 38. Bei der letzteren kann die Farbe ganz dieselbe sein, wie bei ersterer; aber der Harn ist stets durchsichtig und behält auch nach längerem Stehen dieselbe Färbung. — Die Unterscheidung von icterischem und von stark saturirtem Fieberharn ist leicht.

Chemisch weist man Blut im Harn mittelst der Heller'schen Probe nach. Durch Zusatz von etwas Kali- oder Natronlauge zum Harn und mässiges Erhitzen fallen die Erdphosphate und mit ihnen der Blutfarbstoff nieder: es entstehen granat- oder braunrothe Flocken. Diese sind bei wenig bluthaltigem Harn in auffallendem Licht roth, in durchfallendem grünlich.

Oder man benutzt die Häminprobe. Dazu kocht man eine kleine Menge des Harns mit der etwa fünffachen Menge concentrirter Essigsäure und einer kleinen Messerspitze Kochsalz 1/2 bis 1 Minute lang. In der zuerst schwarzbraun gefärbten und trüben Flüssigkeit setzt sich eine sehr geringe Menge unlöslicher Substanz ab, welche microscopisch dunkelbraune oder schwarze rhombische Tafeln (Häminkrystalle) zeigt; dieselben sind sehr resistent gegen fast alle Reagentien.

Bluthaltiger Harn enthält stets auch Eiweiss, aber, wenn nicht weitere Ursachen zu stärkerer Albuminurie vorliegen, meist nur wenig. Ist die Blutmenge nicht zu gering, so hat das durch Kochen oder auf andre Weisse gefällte Eiweiss eine bräunliche Farbe.

Die zweite Frage, ob das dem Harn beigemischte Blut aus den Nieren oder aus den Harnwegen stammt, ist meist leicht zu entscheiden.

Bei der Haematuria urethralis, vesicalis, ureterica und reno-pelvina ist die Blutbeimischung zum Harn selten das erste Symptom; meist gehen deutliche Zeichen einer Urethral- oder Blasen- etc. Krankheit (Catarrh, Steine etc.) oder einer Allgemeinkrankheit (Morbus maculosus, Pocken etc.) voraus. Ferner sind dem Harn häufig gröbere Blutgerinnsel, unter Umständen von characte-

ristischer Form (Abgüsse der Harnblase oder Harnröhre oder der Ureteren, selbst der Nierenbecken oder Nierenkelche) beigemischt. Bei der häufigeren Haematuria vesicalis sind gewöhnlich die letzten Portionen des entleerten Harns besonders blutreich. Ist gleichzeitig Eiter und Blut im Harn, so sinkt ersterer nach längerem Stehen zu unterst, während die rothen Blutkörperchen zu oberst im Sediment liegen.

Bei der Haematuria renalis dagegen ist die Färbung eine viel gleichmässigere; durch den im Harn gelösten Blutfarbstoff entsteht häufig Dichroismus desselben. Ein verschieden grosser Theil der rothen Blutkörperchen ist entfärbt, häufig kleiner als normal, nur blasse Ringe bildend, im Gegensatz zu der nicht renalen Hämaturie. Ausser den rothen Blutkörperchen finden sich sehr gewöhnlich Cylinder, entweder solche, die nur aus rothen Blutkörperchen bestehen, oder hyaline mit verschieden zahlreichen rothen oder bisweilen gleichzeitig weissen Blutkörperchen, oder gewöhnliche hyaline Cylinder. Der Eiweissgehalt ist meist grösser als bei nicht renaler Hämaturie.

Die renale Hämaturie entsteht auf mehrfache Weise. Sie findet sich, aber durchaus nicht regelmässig, nach Traumen auf die Niere, bei Morbus maculosus, Scorbut; vielleicht bisweilen bei congestiver Hyperämie der Niere; bisweilen bei hochgradiger venöser Stauung, häufig bei hämorrhagischen Infarcten (besonders Herzkranker); nicht selten bei Neubildungen, besonders Krebsen der Nieren. In allen diesen Fällen sind fast stets sonstige deutliche Symptome der betreffenden Krankheit vorhanden.

Bei der durch M. Br. bedingten Hämaturie sind, wie erwähnt, meist eine grössere Anzahl von weissen Blutkörperchen, sowie Cylinder beigemengt. Die Blutbeimischung kommt bei vielen acuten, bei mehreren chronischen Formen des M. Br. vor; bei der Amyloidniere fehlt sie öfter, bei einzelnen chronischen Formen stets. Sie ist entweder continuirlich und nimmt dann rasch oder allmälig ab; meist überdauert sie die Albuminurie noch verschieden lange. Oder sie ist unregelmässig bald stärker bald schwächer, oder regelmässig Nachts gering, selbst ganz fehlend, am Tage stark. U. s. w.

Die rothen Blutkörperchen bei der Hämaturie des M. Br. verlassen die Gefässe nur oder doch vorzugsweise in den Glomerulis. In deren Höhle und in den abführenden Harncanälchen sind sie häufig zu finden, weiterhin natürlich auch an allen andern Strecken der Harncanälchen.

Ein Theil der Blutkörperchen kommt ziemlich unverändert durch

die Harncanälchen und Harnwege nach aussen. Ein andrer Theil derselben kann längere Zeit in den Glomerulis und Harncanälchen liegen bleiben und wird durch den nachrückenden Harn ausgewaschen. Bisweilen scheint ein weiterer Theil zu einer derben rothen grobkörnigen glänzenden Masse zusammenzubacken. Nicht selten entsteht auch feinkörniges rothes Pigment in einzelnen Epithelien der Harncanälchen oder an der Oberfläche von hyalinen Cylindern; selten entstehen so Nadeln oder grössere Krystalle von Hämatoidin.

Traube (Berl. kl. Wschr. 1871. No. 28. Ges. Beitr. III. p. 79 und p. 456). — Fritz (Z. f. kl. Med. 1880. II. p. 470).

Weisse Blutkörperchen

kommen häufig im Harn vor. Sie stammen entweder aus den Harnwegen (s. p. 20), oder aus den Nieren selbst. Nur letztere haben für uns Interesse. Die weissen Blutkörperchen finden sich entweder gleichzeitig mit rothen, bald in der dem gewöhnlichen Verhältniss entsprechenden Proportion (also 1 : 100 bis 300 rothen), bald viel reichlicher. Oder sie finden sich allein, oder mit meist sehr spärlichen rothen Blutkörperchen. Fast stets sind gleichzeitig Cylinder vorhanden. — Die sichere Diagnose des Gehalts des Harns an weissen Blutkörperchen ist nur durch das Microscop möglich.

Dass die weissen Blutkörperchen aus den Nieren selbst und nicht aus den Harnwegen stammen, lässt sich nur dann sicher annehmen, wenn sie, was selten ist, in Form von Cylindern vorkommen (Johnson's pus-casts oder exudation-cell-casts), oder wenn sie, wie gewöhnlich, theils frei, theils an der Oberfläche von hyalinen u. s. w. Cylindern gefunden werden.

δ) *Fettgehalt des Harns*

kommt in verschiedener Form vor. Entweder ist das Fett so fein emulgirt, dass es nur durch die chemische Untersuchung nachweisbar wird; oder es erscheint in Gestalt von feinern und grössern Fettaugen, dann meist obenaufschwimmend, seltner an das Sediment gebunden. Danach verhält sich auch das Aussehen des fetthaltigen Harns verschieden. Vorausgesetzt wird selbstverständlich immer, dass das Fett nicht zufällig dem Harn beigemischt ist: am häufigsten geschieht dies beim Katheterisiren durch das Einölen des Katheters, sowie durch Benutzung fett- oder ölhaltiger Glasgefässe, in welchen Privatkranke manchmal dem Arzt den Harn bringen.

Ausser Betracht bleiben hier die zahlreichen Krankheiten, welche nicht dem M. Br. angehören. Es sind in kurzer Aufzählung: vielleicht Genuss sehr fettreicher Nahrung, sowie längere Zeit gegebne fetthaltige Arzneien (Mandelöl, Ol. jecoris); — manche Vergiftungen: mit Kohlenoxyd, mit Terpentinöl, vor Allem die acute Phosphorvergiftung; — die acute und die chronische Fettembolie (nach Fracturen, bei Pyämie, Geisteskranken); — verschiedene chronische, mit starker Kachexie verbundene Allgemeinerkrankungen, wie Lungenphthise; ferner der Diabetes mellitus; — manche Krankheiten des Pankreas; — die chronischen Eiterungen des Nierenbeckens, wie der Harnblase, sowie perinephritische, in jenes durchbrechende Abscesse; — die parasitäre und die nicht parasitäre Chylurie.

Bei M. Br. findet sich Fettharn in macroscopisch auffallender Weise selten und zwar nur dann, wenn die Rindencanälchen eine ausgebreitete fettige Metamorphose und Abstossung der Epithelien darbieten, wie dies fast nur bei der nicht amyloiden Form der sog. grossen weissen (Fett-)Niere vorkommt. (S. u.) Microscopisch dagegen wird Fett an den Harncylindern in verschiedener Form sehr häufig und bei allen Formen des M. Br. gefunden, während es als Verfettung von Nierenepithelien in der Form der sog. Körnchenzellen, frei oder an Cylindern, seltner vorkommt. Beidemal hat der Befund eine diagnostische Bedeutung. Schon Simon und besonders Johnson (l. c. 1846) machten hierauf aufmerksam.

ε) *Epithelien der Harnwege oder der Harncanälchen.*

Die Epithelien der Harnwege, dem Harn beigemischt, bedeuten selbstverständlich jedesmal eine Complication des M. Br. mit catarrhalischer Entzündung derselben. Am häufigsten besteht gleichzeitig ein Catarrh des Nierenbeckens, besonders bei manchen acuten Formen des M. Br.

Die Epithelien der Harncanälchen kommen bei manchen acuten und einzelnen chronischen Formen des M. Br. sehr regelmässig vor: entweder einzeln und frei neben andern Bestandtheilen des Sediments, oder den Cylindern ansitzend, bald nur zu einzelnen, bald zu mehreren, selten so zahlreich, dass sie einen continuirlichen Ueberzug des Cylinders bilden. Sie sind dann bisweilen wenig verändert, oder albuminös getrübt, andre Male wie atrophisch aussehend, oder mit Pigmentkörnchen durchsetzt, oder sie zeigen verschiedne Grade der Fettmetamorphose bis zur Bildung von Fettkörnchenzellen und zum Zerfall derselben.

Die Harncylinder.

Die für das Wesen und die Diagnose des M. Br. so wichtigen Harncylinder waren wahrscheinlich schon Vogla (L'Expérience. 1837. No. 12 und 1838. No. 26) und Rayer (1840. l. c. V. p. 147) bekannt. Noch bestimmter wurden sie gesehen von Simon (Angew. med. Chemie. 1842. p. 418, sowie Müller's Arch. f. Phys. 1843. p. 26) und von Nasse (Schmidt's Jahrb. XXXIV. p. 354 und Med. Corr.-Bl. rhein. u. westphäl. Aerzte. 1843. No. 8). Ihre eigentliche Entdeckung und die Kenntniss ihrer Bedeutung aber verdanken wir Henle (Ztschr. f. rat. Med. 1844. I. p. 60 u. 68), welcher sie zuerst im Harn des Kranken und bei der Section in den Nieren desselben fand. Seitdem wurden die Cylinder zunächst in diagnostischer und pathologisch-anatomischer Beziehung vielfach untersucht: sie wurden früher gewöhnlich Simon'sche oder Henle'sche Cylinder genannt.

Die bemerkenswerthesten Arbeiten lieferten: Heinrich (Häser's Arch. 1844. VI. p. 302), Frerichs (l. c.), C. E. L. Mayer (Virch. Arch. 1853. V. p. 199), Beckmann (Ib. 1857. XI. p. 50, resp. 75), Axel Key (Medic. Arch. Stockholm. 1863. I. p. 1), welcher eine grössere Anzahl von Arten beschrieb, Rovida (Moleschott's Unters. XI. p. 1), welcher besonders ihre chemische Natur untersuchte, Bayer (Arch. d. Heilk. 1868. IX. p. 136), Thomas (Ib. 1870. XI. p. 130), Burkart (Die Harncylinder. 1874), Langhans (Virch. Arch. 1879. LXXVI. p. 108), Cornil (Journ. de l'anat. et de la phys. 1879).

Experimentelle Beiträge gaben: Zielonko (Virch. Arch. 1874. LXI. p. 267), Weissgerber und Perls (Arch. f. exper. Path. 1876. VI. p. 134), Rosa (Beitr. z. Path. d. Niere. Königsb. Diss. 1878), Aufrecht (Die diff. Nephr. 1879), Posner (Virch. Arch. 1880. LXXIX. p. 311), Litten (Z. f. kl. Med. 1880. I. p. 131), Voorhoeve (Virch. Arch. 1880. LXXX. p. 247), Kabierske (Die Chromniere. Bresl. Diss. 1880), Ribbert (Nephr. u. Albuminurie. 1881 und Med. Ctrlbl. 1881. No. 17).

Die gewöhnlichen Harncylinder (Cylinder schlechthin, Fibrin- oder Faserstoffcylinder, hyaline Cylinder, Gallertcylinder) sind verschieden lang (selten bis 1 und selbst 2 Mm.) und verschieden breit (0,01 — 0,05 Mm.). Sie sind am häufigsten überall ungefähr gleich breit, seltner verschmälern sie sich an dem einen Ende. Sie sind meist ganz glattrandig, seltner wie angenagt, am seltensten an einer oder an beiden Seiten mehr oder weniger regelmässig facettirt oder ausgebogt. Sie sind öfter gestreckt, bei grösserer Länge häufig gebogen, wie zusammengeschoben, selten an einem Ende oder in der ganzen Länge spiralig gewunden; sehr selten sind sie gablig getheilt. Zerklüftungen in der Länge oder Breite der Cylinder, eigenthümliche Hohlräume in denselben mit verschiedenen Inhaltsmassen kommen ziemlich häufig vor.

Gewöhnlich unterscheidet man drei Arten von Cylindern.

Die sog. hyalinen Cylinder (Cylinder schlechthin, Fibrin- oder glasige Cylinder) sind die bei Weitem häufigsten. Sie sind von der oben angegebnen verschiednen Länge und Breite: in ersterer Beziehung unterscheidet man lange und kurze, in letzterer, ohne sich an genaue Messungen zu halten, schmale, mittelbreite und breite (diese sind die seltensten). Sie sind glashell, sehr blass, durchsichtig oder durchscheinend, vollkommen homogen, sehr weich und biegsam. Bisweilen sind sie leicht streifig oder selbst fasrig, fibrillär (Virchow, Beckmann), selten in der ganzen Länge, meist nur an einem Ende. Selten zeigen sich längslaufende helle, Hohlraum ähnliche Stellen darin. Durch Jod, Carmin, Fuchsin, Methyl- und Gentianaviolett und durch fast alle Farbstoffe färben sie sich leicht, verhältnissmässig langsam durch Hämatoxylin und Bismarckbraun. Das Millon'sche Reagens färbt sie roth. Bei gleichzeitiger renaler Hämaturie sind sie bisweilen bräunlich, bei Icterus meist gelbgrün gefärbt. In reinem Wasser und durch Wärme lösen sie sich nach Rovida; gegen Säuren sind sie ziemlich resistent; durch stärkere Säuren aber erblassen sie und verschwinden.

Den hyalinen Cylindern sitzen nicht selten verschiedene Substanzen auf, welche für die specielle Form der Nierenerkrankung zum Theil werthvoller sind, als die Cylinder selbst: Harnsalze, am häufigsten harnsaures Natron; rothe und weisse Blutkörperchen, nicht oder verschieden verändert; Nierenepithelien; Fettkörnchenzellen, wohl selten aus weissen Blutkörperchen, fast stets aus Harncanälchenepithel entstanden; Fettkörnchen, meist sehr klein, seltner grosstropfig; selten Myelin ähnliche Massen; selten oxalsaurer Kalk (A. Key's Kalkcylinder, Pavy und Greenhow).

Die sog. körnigen oder dunkelkörnigen oder granulirten Cylinder sind seltner. Sie sind meist breit oder mittelbreit, wenig durchsichtig, ähnlich mattem Glas. Sie sind nicht selten an den Enden oder Rändern wie angenagt oder angeätzt oder wie zerbröckelnd; bisweilen sind sie seitlich vielfach eingekerbt oder wie aus mehreren quadratischen Stücken zusammengesetzt.

Die wachsartigen Cylinder sind gleichfalls selten. Sie sind stets breit, stark lichtbrechend, homogen, etwas gelblich gefärbt. Sie sind viel resistenter gegen Reagentien; durch Jod-Jodkalium färben sie sich bisweilen intensiv rothbraun und bei nachherigem Schwefelsäurezusatz schmutzigviolett.

(Ueber die Hämoglobincylinder s. p. 39.)

Die Bedeutung der Harncylinder besteht darin, dass sie

stets ein Zeichen von Nierenkrankheit sind. Am häufigsten werden sie beim eigentlichen M. Br. gefunden; aber sie sind auch bei febriler Albuminurie, bei Stauungsniere, bei Albuminurie aus anderen Ursachen nicht selten. Bei allen anderen Nierenkrankheiten (Niereneiterung, Nierenkrebs, chronischer und acuter Nierentuberculose u. s. w.) fehlen sie gewöhnlich; nur bei Nierentuberculose sah ich sie mehrmals im Leben und in der Leiche. In letzterer werden sie in geringer Zahl auch in Fällen nicht selten beobachtet, wo eine klinisch wichtige Nierenaffection fehlte. Reinhardt (Char.-Ann. I. p. 239) sah bei zwei Dritteln der verschiedenartigsten Leichen Cylinder, besonders in den Pyramiden. Axel Key sah hyaline Cylinder selbst bei ganz normalen Nieren. Hierüber lässt sich ganz dasselbe sagen wie über die sog. physiologische Albuminurie.

Die Cylinder kommen fast stets nur gleichzeitig mit Albuminurie vor. In nicht zu seltnen Fällen werden Tage lang nur Cylinder gefunden ohne gleichzeitigen Eiweissharn und ohne weitere Folgen. Bisweilen erscheinen die Cylinder Stunden und selbst einen Tag und länger vor der Albuminurie. Ganz gewöhnlich aber überdauern sie letztere bei Heilung des M. Br., indem der in den kranken Theilen der Nieren kräftiger gewordene Harnstrom die wahrscheinlich schon früher gebildeten Cylinder erst allmälig nach aussen spült. — Durchschnittlich sind die Cylinder um so reichlicher, je eiweissreicher der Harn ist, und umgekehrt: reichlich sind sie in den meisten Fällen von acutem, subacutem und chronischem M. Br., in manchen Fällen von Speckniere; spärlich sind sie meist bei febriler Albuminurie, bei Stauungsniere, bei granulirter Niere, in manchen Formen der Amyloidniere. Aber selbst bei denselben Kranken wechselt bisweilen die Zahl der Cylinder an aufeinanderfolgenden Tagen in hohem Maasse. Keinesfalls gestattet die Zahl der Cylinder allein einen Schluss auf die Intensität, und nur bis zu einem gewissen Grade auf die Art der anatomischen Veränderungen. — Ebensowenig darf man aus dem Befund zahlreicher Cylinder an der Leiche schliessen, dass solche auch im Harn des Lebenden zahlreich vorhanden waren, und umgekehrt.

Ueber das Auftreten von Cylindern im Harn ohne Albuminurie s. Finlayson (Glasgow med. j. Jan. 1874 und Brit. and for. med.-chir. rev. Jan. 1876).

Frerichs (l. c. p. 55) berechnete in einem Falle von acutem M. Br. die sehr grosse Menge der Cylinder auf 6,0 ‰; der Eiweissgehalt betrug 24,8 ‰.

Ackermann (D. Arch. f. kl. Med. 1872. X. p. 298) fand einmal bei chronischem M. Br. so zahlreiche Cylinder im Nierenbecken und in den Nierenkelchen, dass die ganz daraus bestehende, dunkelcitronengelbe trübe dünnschleimige Flüssigkeit jederseits 6—8 grm. betrug.

Ausser der Zahl der Cylinder haben auch noch mehrere andere Eigenschaften der Cylinder eine bald grosse, bald geringe diagnostische Bedeutung.

Ihre Länge oder Kürze ist im Ganzen bedeutungslos: die längsten kommen immer mit kürzeren zusammen vor, besonders bei einzelnen acuten und mässig chronischen Formen.

Ihre Dicke ist nur insofern beachtenswerth, als die breiten Cylinder sich vorzugsweise bei geringer Harnmenge finden: bei nicht zu frischem acuten und bei mehreren chronischen Formen des M. Br., vorzugsweise in den letzten Lebenstagen. Aus der Dicke der Cylinder einen Schluss auf ihren Entstehungsort zu machen (Klebs), ist wohl gewagt: denn 1. sind wahrscheinlich die meisten in den weiteren Rindencanälchen entstandenen Cylinder dehnbar genug, um durch die engen schleifenförmigen Canäle zu gelangen, und 2. werden bei M. Br. bekanntlich weite Canäle nicht selten eng und andererseits (z. B. bei Schrumpfniere) mittelweite compensatorisch erweitert.

Die hyalinen Cylinder, ohne oder mit spärlichen oder reichlichen feinsten Fettkörnchen kommen in allen Arten des M. Br. vor.

Die wachsartigen Cylinder kommen nur bei länger dauerndem M. Br. vor, wie es scheint, öfter bei Amyloidniere.

Aus der gewundenen Form der Cylinder darf man keinesfalls auf ihre Entstehung in den gewundenen Harncanälchen schliessen: die Windungen jener sind ganz anders als die in diesen.

Die zackigen (facettirten oder ausgebogten) Cylinder (schon Reinhardt, l. c. p. 185, bekannt) sah ich bisher fast nur bei M. Br. nach Diphtheritis, Scharlach und andern Infectionskrankheiten, sowie bei einzelnen Vergiftungen. Die Facetten rühren offenbar von Eindrücken der Epithelien an der Bildungsstätte der Cylinder her.

Die den Cylindern aufliegenden Massen sind zur anatomischen Diagnose sehr werthvoll: die rothen Blutkörperchen machen die hämorrhagische Form des M. Br., die Fettkörnchenzellen und grösseren Fetttropfen die Verfettung der Harncanälchenepithelien, die Nierenepithelien einen desquamativen Process sicher. Kleine Fetttröpfchen oder Fettmoleküle gestatten keinen weiteren Schluss: sie finden sich schon nach wenigtägiger Dauer des M. Br.

Weitere diagnostische Schlüsse aus den Cylindern, wie sie Johnson u. A. gezogen haben, sind wohl nicht berechtigt.

Ueber die Raschheit, mit welcher Cylinder entstehen, existiren experimentelle und klinische Beobachtungen in hinreichender Zahl: letztere nach acuten Vergiftungen, nach Menschen- und Lammbluttransfusionen, bei ganz acutem Beginn aus verschiedenen Ursachen. Daraus geht hervor, dass schon wenige Stunden nach dem Krankheitsanfang Cylinder, und dann stets hyaline, bisweilen schwach verfettete, im Harn gefunden werden können.

Der Ort der Cylinderbildung sind höchst wahrscheinlich vorzugsweise die Rindencanälchen. Ob sie hier an allen Theilen entstehen, kann ich nicht sagen: wiederholt aber habe ich sie bis in den Glomerulus hereinreichen sehen. Nach den Meisten finden sie sich zuerst in den schleifenförmigen Canälen. Dass sie hier in der Leiche fast immer am reichlichsten liegen, ist unbestritten: aber wahrscheinlich passiren sie eben diesen engsten Abschnitt am langsamsten.

Die Entstehungsweise der Cylinder lässt sich aus klinischen und anatomischen Untersuchungen nicht hinreichend erklären. Auch die zahlreichen experimentellen Arbeiten sind noch zu keinem bestimmten Resultat gekommen. Aus letzteren weiss man jetzt, dass die Cylinder bei ganz intactem Harncanälchenepithel durch Alles das entstehen, was auch Albuminurie bewirkt. Durch temporäre oder bleibende Verengerung der Vena renalis sahen ausser Munk, Burkart u. A. vorzugsweise Weissgerber-Perls schon nach etwa 12 Stunden Cylinderbildung. Durch Verengerung oder Verschliessung der Art. renalis, wenn die Ligatur nach zwei Stunden entfernt war, sahen Litten, Posner, Ribbert 24 Stunden später Cylinder; Overbeck fand nur epitheliale Cylinder. Durch Ligatur der Art. und Vena renalis gleichzeitig konnte Voorhoeve Cylinder entstehen sehen. Durch Ureterenverschluss geschieht nach Aufrecht dasselbe: wie es scheint, indem die überfüllten Harncanälchen eine Venencompression hervorrufen.

Ferner hat man durch Gifte experimentell Cylinderbildung bewirkt, vorzugsweise durch chromsaures Kali (Gergens, Weigert, Posner, Kabierske). Nach Letzterem findet dabei eine Umwandlung der Harncanälchenepithelien in eine wachsglänzende fibrinöse Masse von festem Gefüge (Weigert's Coagulationsnekrose) statt; etc. Aber die so entstehenden Cylinder unterscheiden sich doch sowohl an sich microscopisch, als durch den Untergang des Epithels ganz wesentlich von den gewöhnlichen, wo gerade das Vorhandensein des Epithels die Regel bildet.

Die verschiedenen Ansichten, welche in den letzten Jahrzehnten über die Genese der Cylinder aufgestellt wurden, sind folgende.

1. Die Cylinder entstehen durch Absonderung oder überhaupt durch active Thätigkeit der Harncanälchenepithelien: nach Manchen entstehen so alle Cylinder (Oedmansson, Rovida), nach Andren nur die meisten, besonders die hyalinen (Virchow, Axel Key, Oertel, Burkart, Aufrecht, Bartels, Senator, Cornil, Langhans, Litten). Diese Ansicht beruht theils auf theoretischen Erwägungen, theils auf microscopischen Nierenuntersuchungen, vorzugsweise auf einer wohl falschen Deutung der sog. Plasmakugeln (boules protéiques), d. h. hyaliner kugeliger Gebilde, welche durch Farbstoffe sich nicht färben, im Lumen der Harncanälchen. Diese Kugeln sind aber etwas Normales. Weissgerber-Perls, Aufrecht, Posner, Ribbert u. A. haben obige Ansicht widerlegt.

2. Die Cylinder entstehen durch Metamorphose und weiterhin Verschmelzung der Nierenepithelien: nach Bayer sollen alle Cylinder diese Entstehung haben; nach Key, Bartels, Aufrecht u. A. besonders die breiteren, seitlich eingekerbten oder wie aus Stücken zusammengesetzten, ferner die wachsartigen. Dass manche microscopische Bilder an der menschlichen Niere hierfür sprechen, darüber vergl. besonders Weigert (l. c. p. 34).

3. Die Cylinder, wenigstens manche, entstehen aus Zellen, welche in das Lumen der Harncanälchen gelangen: es sind dies entweder desquamirte Epithelien, oder Lymph-, oder rothe Blutkörperchen. Die Art der Genese s. bei Langhans (l. c.).

4. Die Cylinder entstehen durch Gerinnung von Eiweisskörpern, ähnlich der Gerinnung des Blutfaserstoffs. Diese älteste, schon von Henle ausgesprochene Ansicht ist auch heute noch die verbreitetste. Der nähere Modus ist aber noch unbekannt: nach Klebs bildet die fibrinogene Substanz aus den Glomerulis, vielleicht unter dem Einfluss der an fibrinoplastischer Substanz reichen Epithelien Fibrin; nach Weigert entsteht die Gerinnung so, dass eine Art von Absterben der weissen Blutkörperchen in fibrinogenhaltiger Flüssigkeit stattfindet; nach Ribbert tritt eine sog. Hyalisirung unter dem Einfluss der sauren Reaction des Nierengewebes ein. — Rovida hält die Cylinder für Abkömmlinge von Albuminkörpern, sog. Albuminoide. Auch die meisten Neueren halten sie für Eiweiss, wenn auch irgendwie modificirtes.

Epitheliale Cylinder nennen Manche solche, welche aus Epithelien allein, ohne sonstige Grundlage oder microscopisch er-

kennbare Kittsubstanz bestehen. Ich selbst habe, gleich Reinhardt (Char.-Ann. I. p. 239) letztere niemals vermisst, wenn sie auch in manchen Fällen von acutem M. Br., wie nach Canthariden-vergiftung, Scharlach u. s. w. sehr gering ist.

Cylinder aus rothen Blutkörperchen oder aus weissen Blutkörperchen allein scheinen gleichfalls nicht vorzukommen; jedoch ist auch an ihnen nicht selten die Menge der Kittsubstanz so gering, dass sie nicht oder nur zufällig an irgend einer Stelle sichtbar wird.

Die sog. Cylindroide (Thomas) oder bandförmigen Cylinder waren schon früher mehr gelegentlich erwähnt (Rayer in Mém. de la soc. de biol. 1851. Pl. III. Fig. 3—4, Lehmann, Frerichs, L. Mayer, Wyss, Obermeier, besonders bei Cholera und Recurrens), wurden aber vorzugsweise von Thomas bei Scharlach genauer beschrieben. Sie sind sehr blass, homogen, farblos, sehr lang, zum Unterschied von den gewöhnlichen Cylindern bandähnlich abgeplattet, schmal oder breit, entweder überall gleich breit oder spitz endigend, bisweilen an den Enden getheilt, öfter geknickt, gefaltet, bisweilen wie aufgefasert. Sie sind bisweilen bedeckt mit reichlichen Uraten, selten mit rothen oder weissen Blutkörperchen oder Epithelien. Neben ihnen finden sich manchmal hyaline Cylinder, Blutkörperchen u. s. w. Ob sich Uebergangsformen zu wirklichen hyalinen Cylindern nachweisen lassen, ist noch nicht sicher gestellt. — Wesen und Bedeutung dieser Cylindroide sind noch dunkel. Manche halten sie für schleimiger Natur und lassen sie in den Harnwegen entstehen. Thomas verlegt den Ursprung wenigstens eines Theils derselben in die Harncanälchen.

Allgemeine pathologische Anatomie und Physiologie des Morbus Brightii.

Die grobe pathologische Anatomie der Niere ist in manchen Fällen unzureichend zur Entscheidung der Frage, ob M. Br. vorliegt oder nicht, und welcher Art derselbe ist. In den meisten Fällen dagegen ist der M. Br. an sich auf den ersten Blick zu erkennen; auch mehrere Formen lassen sich hieraus diagnosticiren. Den ersteren Satz hat man immer im Auge zu behalten, wenn bei zweifellosen Symptomen im Leben der pathologische Anatom die Nieren normal findet.

Die pathologische Anatomie und Histologie des M. Br. einer-, die Symptomatologie des Harns andererseits decken sich in vielen, aber durchaus nicht in allen Fällen. Die Bestandtheile des

Sediments (rothe und weisse Blutkörperchen, Cylinder) finden sich regelmässig auch in der Niere, wenn sie noch im letzten Harn des Kranken vorkamen und wenn nach dem Tode die Niere gehörig durchsucht wird. Aber aus der histologischen Untersuchung ergibt sich meist nichts Sicheres über die Menge des Harns, des ausgeschiednen Eiweisses u. s. w., häufig auch nichts Bestimmtes über die Ursache der wichtigsten Folgekrankheiten (Urämie und Wassersucht).

Die characteristischen Veränderungen des M. Br. finden sich stets in beiden Nieren und erreichen in beiden meist ungefähr gleiche Grade.

Die Veränderungen betreffen primär nur die Rindensubstanz; die in den Pyramiden vorkommenden Anomalien sind blos Folge jener. Das umgekehrte Verhältniss kommt nur in den blos theilweise hierher gehörenden Formen des M. Br. vor, welche aus Krankheiten der Harnwege entstehen.

In der Rindensubstanz sind vorzugsweise die Glomeruli und die gewundenen Harncanälchen, also die eigentliche Rindensubstanz (Ludwig's Nierenlabyrinth) Sitz der Veränderungen; die Pyramidenfortsätze Henle's (oder Markstrahlen Ludwig's) sind in etwas geringerem Grade betheiligt.

Die Veränderungen betreffen die genannten Rindentheile fast nie in ihrer ganzen Ausdehnung, sondern lassen fast stets verschieden zahlreiche Theile derselben frei: jene sind entweder ungleichmässig durch die Niere zerstreut, oder haben die Form von mehr gleichmässig zerstreuten Streifen, Keilen u. s. w. Sie bieten in acuten Fällen jene Veränderungen meist in verschieden starkem Grade dar.

Die Veränderungen sind, wenn wir die reine Amyloidniere ausnehmen, entzündlicher Natur: meist so, dass gar kein Zweifel daran ist (Capillarveränderungen, Epithelveränderung, Exsudat, entzündliche Wucherung); häufig (in acuten Fällen, sowie in manchen chronischen) mit vielfachen Uebergängen zu hämorrhagischen Processen; bisweilen mit Neubildung von Lymphom ähnlichen Massen. In manchen Fällen dagegen sind die groben und microscopischen Veränderungen trotz sicherer klinischer Zeichen so gering, dass man aus dem anatomischen Befund kaum eine Entzündung annehmen kann: z. B. bei den febrilen, Schwangerschafts- und Cholera-, bei manchen Scharlach- und Diphtheritis-Nephriten. Endlich bestehen sowohl im Leben als in der Leiche Uebergänge des M. Br. zu manchen embolischen und abscedirenden Nephriten.

Im Folgenden gebe ich einen kurzen Abriss der wichtigsten anatomischen Veränderungen der Bright'schen Niere, mit dem Versuch

einer physiologischen Erklärung nach den bekannten Untersuchungen Bowman's, Ludwig's und Heidenhain's.

Die Arterien der Niere betheiligen sich in mehrfacher Weise an den Bright'schen Veränderungen:

1. bringen sie in den bei Weitem meisten Fällen die Schädlichkeit, welche den M. Br. bedingt, in die Nierensubstanz, was freilich nur in seltenen Ausnahmen microscopisch sichtbar ist, z. B. als Micrococcen bei der septischen Nephritis;

2. können die Arterien in manchen Fällen selbständig, allein oder mit anderen Körperarterien, erkranken und so allein oder gleichzeitig mit anderen Störungen Ursache des M. Br. werden. Die Erkrankung der Arterien wirkt hier vorzugsweise durch Hemmung der Blutzufuhr (s. u.), seltener durch Uebergang auf die Umgebung. Ersterenfalls findet häufig eine Ausgleichung der Verengerung durch Herzhypertrophie oder durch Verbindung der Nierenarterie mit Aesten der Art. suprarenalis, der Artt. spermaticae und benachbarter Lumbalarterien statt;

3. erkranken die Arterien nicht selten erst in Folge der Nierenkrankheit: die sog. Endarteriitis obliterans aller atrophischen Organe.

Die Venen participiren immer nur secundär am M. Br.: durch Thrombose. Ein Einfluss der Venenstauung auf Hervorrufung von M. Br. wird jetzt mit Recht nicht mehr angenommen.

Die Lymphgefässe kommen bei den Veränderungen des interstitiellen Gewebes zur Sprache.

Die Glomeruli erkranken wahrscheinlich in den meisten Fällen von M. Br. zuerst, weil die betreffende Schädlichkeit dieselben unter den functionirenden Theilen der Niere zuerst und am stärksten trifft. Ihre histologischen Veränderungen sind leider aus technischen Gründen am wenigsten bekannt, und namentlich kennen wir keine characteristischen Veränderungen der entzündeten Capillarwand. Bemerkenswerth sind: die Wucherungen der Capillarkerne des Glomerulus (sog. Glomerulonephritis), vorzüglich in manchen acuten und in einzelnen chronischen Formen; die Veränderungen der Capillarwand mit Verkleinerung des Capillarlumens (ausser der ebengenannten Wucherung die amyloide Entartung und manche microscopisch, aber nicht chemisch ähnliche Zustände); die Veränderungen der Epithelien der Glomerulusgefässe selbst und der Epithelien an der Innenfläche der Kapsel (eigenthümliche Schwellungen, Wucherungen verschiedener Menge u. s. w.); die Schrumpfungen der Glomeruli und ihrer Kapsel. — An der Leiche findet man in der Höhle der Glomeruli Eiweissausscheidung, Anhäufung von rothen und von weissen Blutkörperchen.

Ueber die Veränderungen der Glomeruli bei Morbus Brightii finden sich Mittheilungen bei Virchow, Förster, Rindfleisch, Cornil-Ranvier, Klebs, Litten, vorzugsweise aber Langhans (Virch. Arch. 1879. LXXVI. p. 85), ferner bei Weigert, Ribbert u. A.

Die Erkrankungen der Glomeruli sind die Ursache der verminderten Wasserausscheidung aus dem Blute und des Eiweissdurchtritts.

Für die Ausscheidung des Wassers kommen aber noch folgende Momente in Betracht:

Zunächst die Verhältnisse des Blutstroms, und zwar theils der Druck des Blutes in den Gefässen, theils die Geschwindigkeit des Blutstroms in denselben, insofern hiervon die Schnelligkeit der Erneuerung des Blutes in den Glomerulis abhängt: Ludwig legt auf den ersteren, Heidenhain auf die letztere das Hauptgewicht. Von Verhältnissen, welche den Blutdruck beeinflussen, interessiren uns zunächst das starke Sinken des Blutdrucks in Folge reichlicher Wasserverluste im Stadium algidum der Cholera, wobei die Harnabsonderung ohne bemerkenswerthe Structurveränderungen der Nieren ganz aufhören kann. Ferner hat für uns Interesse die Steigerung des Blutdrucks in den nicht oder wenig erkrankten Nierentheilen bei acutem M. Br., sowie in den nicht zu Grunde gegangenen Nierenpartien und die consecutive Zunahme der Harnmenge bei der eigentlichen Schrumpfniere und bei anderen chronischen Formen des M. Br.

Die Verengerung der Nierenarterie oder ihrer Aeste findet sich bisweilen vielleicht vorübergehend in Folge von Vergiftungen (Strychnin, Digitalis in gewissen Perioden ihrer Wirkung), durch manche infectiöse Stoffe (Scharlach u. s. w.), öfter bleibend durch Veränderungen ihrer Häute. Aber nach M. Herrmann's und Ludwig's Versuchen kann die Verengerung sehr bedeutend sein, ohne dass die die Niere durchströmende Blutmenge sich merklich vermindert, vorausgesetzt natürlich, dass der Blutdruck gleich hoch und das Nierengewebe normal ist. Wenn aber die Verengerung des Arterienlumens eine sehr bedeutende und eine genügende collaterale Circulation durch die Arterien der Nierenkapsel u. s. w. unmöglich ist, so entsteht eine verminderte Wasserabsonderung.

Die Verengerung der Nierenvene ausserhalb der Niere oder ihrer Aeste innerhalb derselben bewirkt eine Steigerung des Blutdrucks in den Glomerulis, sowie (nach Heidenhain) verminderte Stromgeschwindigkeit, und in weiterer Folge, wenn die Verengerung sehr bedeutend ist, fast oder ganz vollständiges Versiegen der Harnabsonderung (Meyer, Frerichs, Ludwig, Munk u. A.); der Harn wird zugleich eiweisshaltig. Pathologisch kommen diese Verhältnisse

in Betracht bei der seltenen Thrombose der Nierenvene selbst oder vieler Aeste, in geringerem Grade und nur partiell bei manchen chronischen Entzündungen mit Verengerung zahlreicher Venenäste. In den meisten Fällen ist unter diesen Verhältnissen der arterielle Blutdruck aus verschiedenen Ursachen vermindert. Wenn er normal ist, so gestaltet sich die Harnabsonderung anders (s. p. 26).

Die Blutmenge des Körpers überhaupt und der Wassergehalt des Blutes sind weiterhin von Einfluss.

Vermehrte Herzthätigkeit steigert, verminderte verringert die Harnmenge.

Der Druck des Harns in den Harnwegen ist von Bedeutung, indem Harnstauung einen verminderten Abfluss des venösen Blutes bewirkt, und zwar nach M. Herrmann durch Compression der Venenbündel der Pyramiden. (S. p. 30.)

Die Bedeutung der Glomeruli für die Eiweissausscheidung ist schon oben (p. 34) besprochen worden.

Die gewundenen Harncanälchen erkranken wahrscheinlich meist später als die Glomeruli oder mindestens gleichzeitig mit denselben. Die krankmachende Schädlichkeit wird ihnen theils durch das Product der Glomeruli, theils aber durch die Gefässe ihrer Umgebung zugeführt: der grösste Theil des Blutes, welches sie umspült, hat die Glomeruli schon passirt; ein kleinerer Theil desselben kommt direct zu ihnen (Ludwig, Gerlach u. A.).

Die Harncanälchen bieten microscopisch die auffallendsten Veränderungen dar, sowohl in ihrem Lumen, als in ihren Epithelien, später auch in der Membrana propria.

Die verschiedenen Inhaltsmassen des Lumens sind theils aus den Glomerulis hierher gelangt (Eiweiss, rothe und weisse Blutkörperchen, vielleicht auch Glomerulusepithelien), theils sind sie in den Harncanälchen selbst entstanden (vielleicht manche eiweissähnliche Massen, ferner die eigenthümlichen Protoplasmakugeln, Cornil's boules sphériques oder gouttelettes transparentes, vorzugsweise aber die Cylinder und die veränderten Epithelien der Harncanälchen). Alle diese Bestandtheile wurden schon oben betrachtet. Hervorzuheben ist nochmals, dass die Epithelien neben den Cylindern fast stets noch sichtbar sind, allerdings meist abgeplattet. Dasselbe ist der Fall, wenn rothe und meist auch wenn weisse Blutkörperchen im Lumen liegen. Bisweilen sieht man auf microscopischen Schnitten zuinnerst den Cylinder, ringsum rothe Blutkörperchen und zu äusserst den

Epithelkranz. — Reichliche Cylinder in den Harncanälchen sowohl der Rinde als der Pyramiden erschweren oder verhindern geradezu den Durchtritt der höher oben (in Glomerulis und Harncanälchen) ausgeschiedenen, resp. gebildeten Substanzen.

Bemerkenswerth sind die folgenden Epithelveränderungen. Am häufigsten kommt die sog. parenchymatöse Entzündung oder trübe Schwellung oder körnige Degeneration derselben vor; sie hat die geringste Bedeutung, da sie sich auch unter anderen Umständen, welche mit M. Br. nichts gemein haben, häufig findet. Auch manche, meist gleichzeitige Veränderungen besonders an der dem Lumen zugewandten Seite der Epithelien, wie eine eigenthümliche glänzende und homogene Beschaffenheit, mehrfache Fortsätze u. s. w. sind von geringer oder doch unbekannter Bedeutung. — Nicht selten finden sich stellenweise, in manchen Fällen weit verbreitet Verfettungen der Epithelien, geringgradig bis dahin dass sie zu grossen sog. Fettkörnchenkugeln umgewandelt werden, welche ganz oder zerfallen im Harn zum Vorschein kommen. Diese Verfettung ist wahrscheinlich Folge der localen, selten der allgemeinen Anämie, z. B. nach acuter Phosphorvergiftung und des dadurch bedingten Sauerstoffmangels. — Endlich können die Epithelien geradezu necrotisch werden. In geringerem Grade und beschränkt auf einzelne Epithelien ist dies nicht selten, während es in höherem Grade nur bei manchen Vergiftungen, z. B. Kantharidin, Petroleum, Chromsäure, vorkommt..

Die Epithelien liegen meist der Membrana propria regelmässig an; bei hochgradiger Verfettung aber und bei Necrose lösen sie sich davon ab und liegen frei im Lumen oder auf den hier befindlichen Cylindern. Nur selten kommt eine den Abschuppungen der äusseren Haut und mancher Schleimhäute analoge sog. Desquamation der Epithelien vor: in deren reinsten Formen fehlt das Eiweiss, fehlen die Cylinder, die rothen und weissen Blutkörperchen.

Die trübe Schwellung und geringere Grade der Verfettung, vielleicht auch die Necrose der Epithelien sind höchst wahrscheinlich einer Heilung, ohne Verlust der Epithelzelle selbst, fähig. Bei höheren Graden der beiden letzteren Veränderungen ist dies wohl nicht möglich. Aber höchst wahrscheinlich findet auch hier nicht selten eine Bildung von neuen Epithelien, wahrscheinlich ausgehend von den restirenden, statt. Wo dies nicht der Fall ist, atrophiren die Harncanälchen und können schliesslich ganz schwinden, während gleichzeitig die übrigen sich meist entsprechend erweitern.

Die Veränderungen der Membranae propriae der Harncanälchen sind denen der Epithelien, resp. der umliegenden Lymph- und

Blutgefässe, sowie des interstitiellen Gewebes wohl stets secundär. Es sind Verdickungen verschiedener Art, Amyloidentartung, Auffaserung.

Die Epithelkrankheiten beeinflussen die Harnbeschaffenheit zunächst dadurch, dass sie sich, wenn auch nur in geringem Grade, an der Wasserabsonderung betheiligen (Nussbaum, Heidenhain). Ob unter Umständen auch eine Eiweissausscheidung hier stattfindet, lässt sich nicht bestimmt sagen. — Vorzugsweisse aber werden die Epithelien dadurch von Bedeutung, dass sie die Absonderung der specifischen Harnbestandtheile vollziehen, das Kochsalz ausgenommen, welches nach Heidenhain in den Glomerulis ausgeschieden wird. Nach Letzterem hängt die Menge von Harnstoff, welche die Nierenepithelien absondern, erstens von der Menge ab, welche ihnen durch das Blut, resp. die Lymphe zugeführt wird; zweitens von der Geschwindigkeit, mit welcher sie die aufgenommenen Mengen wieder abzugeben Gelegenheit haben. Die Grösse der Zufuhr aber wird bedingt theils durch die Geschwindigkeit des Blutstroms in der Niere, theils durch seinen Gehalt an Harnstoff; die Abfuhr durch die Wassermenge, welche von den Glomerulis her an denselben vorüberströmt.

Die Pyramiden-Harncanälchen betheiligen sich fast nur secundär an den Bright'schen Veränderungen, indem sie die in der Rinde gebildeten Cylinder, die in den Glomerulis ausgeschiedenen Blutkörperchen und das daher rührende Eiweiss beherbergen. Eine Bildung von Cylindern in den schleifenförmigen Canälchen ist nicht zu beweisen, aber ebensowenig zu verneinen. — Nur in den seltenen Fällen, wo Schädlichkeiten aus den Harnwegen die Nierenrinde krank machen, sind die Pyramiden früher krank als die Rinde.

Das interstitielle Nierengewebe zeigt in vielen leichten acuten Formen, welche als catarrhalische oder bei etwas stärkerer Abschuppung als desquamative Nephritis beschrieben werden, keine Veränderungen. In fast allen schweren Formen von acutem M. Br. und bei allen chronischen Formen desselben, ausgenommen die reine Amyloidniere, sind dagegen solche vorhanden. Die frühere Unterscheidung in parenchymatöse und interstitielle Nephritis ist sonach unhaltbar, wie zuerst von Klebs und vorzugsweise durch Weigert hervorgehoben worden ist.

Die Veränderungen des Stroma bestehen in einer wohl sehr selten gleichmässigen, fast stets heerdweisen Infiltration mit kleinen Rundzellen und kernähnlichen Gebilden, deren Entstehung (ob aus ausgewanderten farblosen Blutkörperchen oder als Abkömmlinge von Binde-

gewebszellen) noch zweifelhaft ist. Häufig sitzen diese Heerde um die Glomeruli. Sie sind bald scharf umschrieben, bald senden sie allmälig dünner werdende Ausläufer in die Umgebung. Die Folgen dieser Infiltrationen sind Compression der Blut- und Lymphgefässe, wie der Harncanälchen. Manche Infiltrate können höchst wahrscheinlich verschwinden; andere und die meisten gehen in wirkliches Narbengewebe über. — Weniger wichtige Veränderungen des interstitiellen Gewebes sind kleine Hämorrhagien und Verfettungen. — Eine gleichmässige Verdickung und wahrscheinlich grössere Härte des Stroma findet sich im Alter, bei Stauungsniere und bei manchen chronischen Formen des M. Br.

Bei allgemeinem Oedem, seltener ohne solches ist nicht selten Oedem des Nierengewebes selbst vorhanden. Die Flüssigkeit sitzt in den sehr zahlreichen Spalten der interstitiellen Substanz. Ihr microscopischer Nachweis ist aus leicht ersichtlichen Gründen schwer oder unmöglich. — Andremal hat das sog. ödematöse oder wässrige Aussehen seinen Grund in Erweiterung der Harncanälchen und Anfüllung derselben bald mit klarer seröser Flüssigkeit, bald mit Cylindern.

Da Costa und Langstreth (Amer. journ. of the med. sc. Juli 1880) beschreiben Veränderungen der betreffenden Theile der Ganglia solaria besonders bei Schrumpfniere, Banti (Lo Speriment. Sept. 1880) solche der Ganglia semilunaria und Nierennerven besonders bei parenchymatöser Nephritis; er hält dieselben für primär.

III. Allgemeine Symptome und Symptome seitens der einzelnen übrigen Organe.

Derartige Symptome sind bei M. Br., mit Ausnahme der leichtesten Fälle, stets vorhanden und lenken nicht selten zuerst die Aufmerksamkeit des Kranken oder des Arztes auf sich. Im speciellen Fall und bei einzelnen Symptomen bleibt es bisweilen unentschieden, ob das betreffende Symptom eine zufällige Complication darstellt, oder ob es Folge oder ob es Ursache des M. Br. ist. Endlich sind manche Symptome höchst wahrscheinlich durch dieselbe Ursache entstanden (manche Gelenkaffectionen, manche Leber- und Herzkrankheiten).

Die Beschaffenheit des Blutes

erleidet bei M. Br. stets Veränderungen. Seitdem Bright, resp. Bostock und namentlich Christison diese zuerst fanden, sind sehr zahlreiche Blutuntersuchungen angestellt worden, theils weil man lange Zeit der Ansicht war, dass primäre Blutveränderungen Ursache

des M. Br. seien, theils um eine Reihe von Folgezuständen des M. Br. zu erklären. Blackall, Bostock, Christison, Fr. Simon, Andral und Gavarret, Becquerel und Rodier, Popp und Scherer, C. Schmidt, Heller, Frerichs, Rosenstein, Bartels u. A. sind hier zu nennen. C. Schmidt (l. c. p. 108) verglich schon 1850 die Albuminurie als Harnruhr mit der Dysenterie (oder Darmruhr): bei beiden ist (im Gegensatz zur Cholera) in Folge des Austritts von Wasser und Eiweiss durch die betreffenden Capillaren der Eiweissgehalt des Blutes vermindert, der Salzgehalt vermehrt. — Die älteren Analysen sind bei Frerichs (l. c. p. 66) zusammengestellt. Wir begnügen uns mit den wichtigsten Thatsachen.

Primäre Blutveränderungen werden jetzt mit Recht nicht mehr gesucht und angenommen, sondern alle Blutveränderungen werden als secundäre angesehen.

In acuten Fällen von M. Br. bildet das durch Venäsection erhaltene Blut gewöhnlich eine Crusta phlogistica. Das Serum ist häufig weisslich getrübt, selbst vollkommen milchig: ersteres durch Zunahme der weissen Blutkörperchen; letzteres bald durch suspendirtes Fett (Christison, Rayer), bald durch Eiweissmolecüle (Simon, Scherer u. A.), beides nach Frerichs wahrscheinlich durch verminderte Alcalescenz des Blutes.

Nach Ausscheidung grösserer Mengen von Eiweiss und nach Entwickelung von stärkerer Wassersucht wird der Blutkuchen kleiner, das Serum reichlicher. Das specifische Gewicht des Serum und sein Gehalt an festen Bestandtheilen nimmt rasch ab: das Serum, normaler Weise 1029—1031, sinkt auf 1025—1022, selbst 1019, bei noch längerer Krankheit selbst auf 1013 und 1011; die festen Bestandtheile vermindern sich von 100 auf 90, 80, 70, selbst 60 und noch weniger. Sie betreffen vorzugsweise das Eiweiss; das Fett ist bisweilen etwas vermehrt.

Die rothen Blutkörperchen sind in früheren Perioden nicht oder wenig vermindert; später nehmen sie mehr und mehr ab, selbst bis auf 1/3 der Norm. Das Hämoglobin ist nach speciell darauf gerichteten Untersuchungen Leichtenstern's (Württ. med. Corr.-Bl. 1877. Nr. 24) vermindert. — Die weissen Blutkörperchen sind meist vermehrt. Der Faserstoff, in früheren Perioden normal oder vermehrt, ist auch bei chronischem Verlauf sehr häufig normal. — Die löslichen Salze sind normal oder schwach vermehrt. — Der Harnstoff ist, wie schon Bostock vermuthete und Christison und Babington nachwiesen, vermehrt. Statt 16—20 Mgrm. auf 100 grm. hat man, namentlich im Blut Urämischer, 40—60 und noch mehr

Mgrm. gefunden. Hoppe fand im Blutserum eines Cholera-Urämischen auf 1000 Theile 1,27 Harnstoff und 8,60 Extractivstoffe. — Harnsäure fand Garrod in 1000 Theilen Serum 0,012, 0,027 und 0,034.

Mit Besserung der Krankheit ändern sich diese Verhältnisse selbstverständlich in entsprechender Weise.

Urämie.

Unter Urämie (Harninfection, Febris urinosa, Typhus urinosus) versteht man eine Reihe von mehr oder weniger schweren Störungen verschiedener Organe, bald vorwiegend des Gehirns, bald des Athem-, oder Verdauungsapparates u. s. w. Dieselben haben höchst wahrscheinlich in einer verminderten Ausscheidung des Harnstoffs und der übrigen Harnbestandtheile ihren Grund. Weiterhin kommt die Urämie in einer acuten und chronischen Form vor, welche freilich mehrfach ineinander übergehen können.

Acute Urämie.

Die schwere Form der acuten Urämie characterisirt sich am häufigsten durch plötzlich oder nach Vorläufern eintretende Bewusstlosigkeit mit allgemeinen Convulsionen, welche verschieden stark sind, verschieden lange (meist mehrere Minuten) dauern und sich verschieden häufig wiederholen. Darauf folgt ein meist längeres Coma und eine meist langsamere Rückkehr des Bewusstseins. Der Anfall gleicht in allen wesentlichen Stücken dem schweren sog. eclamptischen oder epileptischen Anfall.

Diese sog. urämische Eclampsie wird häufiger bei Solchen beobachtet, bei denen schon irgend eine Form des M. Br. constatirt ist; seltener bei Solchen, welche sich bis dahin für gesund hielten.

In beiderlei Fällen tritt sie nur ausnahmsweise ganz plötzlich ein: auf der Strasse, bei der Beschäftigung, bei schon Kranken während des ärztlichen Besuches und während der Unterhaltung mit dem Kranken. Oefter zeigen sich mehr oder weniger characteristische Vorläufer. Am häufigsten ist ein Tage oder Stunden langer Kopfschmerz von verschiedener Intensität, meist im ganzen Kopf, selten als Hemicranie; etwas Schläfrigkeit oder geringe Betäubung, selten bis zur Schlafsucht sich steigernd; dabei bisweilen ein eigenthümlich fremdartiger Gesichtsausdruck, starrer Blick, bisweilen vorübergehende Starre im ganzen Gesicht oder im Unterkiefer oder in einer Extremität. Bisweilen Gefühl von Schwindel, Schwere oder ziehende

Schmerzen in einzelnen Gliedern. Ziemlich häufig Uebelkeit, Brechneigung oder selbst Erbrechen. Sehr selten stundenlange heftige Dyspnoë.

Der eigentliche Anfall beginnt meist mit Bewusstlosigkeit: je nach deren Grade ist die Sensibilität in verschiedenem Grade vermindert oder aufgehoben; ebenso die Reflexthätigkeit der Haut, der Conjunctiva und Iris. — In manchen Fällen scheinen die tonischen Krämpfe ganz zu fehlen; öfter sind sie, bald nur Secunden lang, bald und gewöhnlicher länger dauernd vorhanden. Dabei wird der Kopf nach hinten oder nach einer Seite gestreckt, ferner strecken sich Extremitäten und Wirbelsäule, der Mund ist fest geschlossen, die Augen sind starr, die Lider geöffnet, seltener geschlossen; die Pupillen weit, selten eng, ohne jede oder von träger Reaction. Die Athmung steht secundenlang still. Das Gesicht sieht zunächst noch blass und collabirt aus.

Die clonischen Krämpfe zeigen das bekannte schwer zu schildernde Bild. Unter Fortdauer der Bewusstlosigkeit entstehen verschiedene, meist sehr heftige Convulsionen im Gesicht mit Einschluss des Unterkiefers (meist in Form des Zähneknirschens) und der Bulbi, am Stamm und an den Extremitäten. Dieselben sind bald über alle diese Theile ziemlich gleichmässig verbreitet; bald sind sie stärker im Gesicht, oder an den Extremitäten; seltener sind sie an einer Körperhälfte (der oberen oder unteren, der rechten oder linken) stärker. Bisweilen fangen sie an einer Gesichtshälfte, einer Oberextremität an und werden erst dann allgemein. Nachdem sie bis zu einer oder einigen Minuten gedauert haben, werden sie häufig zeitweise, überall oder in einzelnen Theilen schwächer, oder werden von tonischen Krämpfen unterbrochen, oder hören kurze Zeit ganz auf, um überall oder an einzelnen Theilen von Neuem zu beginnen. — Die Athmung ist zuerst noch rasch, tief, später zeitweise verschieden lange aussetzend. In Folge davon und wegen der Muskelkrämpfe schwellen die Venen der Haut stark an, Gesicht und Schleimhäute werden cyanotisch, die Augäpfel treten stärker hervor. Nicht selten sammelt sich blutiger Schaum vor dem Munde: die Mundflüssigkeit wird in Folge der gestörten Athmung etc. mit Luftblasen durchsetzt; ihr mischt sich Blut aus etwaigen Bisswunden der Zunge bei. In- und Exspiration erscheinen bisweilen krampfhaft, sind von Trachealrasseln begleitet. — Die Temperatur steigt meist, bisweilen mehrere Grade. Der Puls ist, wenn überhaupt zu fühlen, frequent, klein, meist nur am Herzen oder an der Carotis sicht- und fühlbar, an letzterer bisweilen gross. Die Haut ist trocken oder mit reichlichem

Schweiss bedeckt. Bisweilen findet unwillkürliche Harn- und Stuhlentleerung statt.

Nach mehreren Minuten hören die Convulsionen selten rasch, öfter langsamer auf, meist in unregelmässiger Reihenfolge, nicht selten noch zeitweise von geringeren Zuckungen unterbrochen. Dann treten allmälig regelmässige und tiefe Athemzüge ein, womit die Cyanose gewöhnlich rasch schwindet; die Temperatur kehrt allmälig, meist in wenigen Stunden, zur Norm zurück; der Puls wird ruhig und normal gross, oder bleibt noch Stunden lang etwas beschleunigt, bisweilen etwas unregelmässig. Die Pupillen erhalten ihre gewöhnliche Weite und reagiren wieder. Aber das Coma dauert noch längere Zeit an, durchschnittlich um so länger, je schwerer der Krampfanfall war und je länger er dauerte: bisweilen mehrere Stunden. Nach demselben öffnet der Kranke die Augen, sieht sich verwundert um, versteht aber meist das Gesprochene nicht oder versucht bisweilen zu sprechen, was aber meist nicht oder nur undeutlich und langsam geschehen kann. Der Harn wird häufig auch jetzt noch unwillkürlich entleert. Nach Stunden, selten erst nach 1—2 Tagen ist das Bewusstsein wieder normal.

Traube (Ges. Abh. 1878. III. p. 430) gibt eine Erklärung der Erscheinungen. Durch die Muskelkrämpfe wird viel O consumirt und viel Ċ producirt, durch die stockende Athmung wenig O zu-, wenig Ċ abgeführt: das Blut wird also O-ärmer und Ċ-reicher, der O-Mangel lähmt das Herz, der Ċ-Reichthum reizt das Athemcentrum. Durch die so vermehrte O-Zufuhr wird das Herz wieder leistungsfähiger, u. s. w. Das Coma verschwindet am spätesten, weil die Hirnrinde am stärksten durch die mangelhafte O-Zufuhr leidet. (Auch bei der Ohnmacht kehren Respiration und Puls früher zurück als das Bewusstsein.)

Bisweilen bleibt es bei einem einzigen derartigen Anfall, worauf nach wenigen Tagen *Genesung*, oder in welchem, aber selten, der *Tod* eintritt. — Viel häufiger aber *wiederholen sich die Anfälle* nach Tagen oder an demselben Tage ein oder mehrere, selbst 20, 30 und mehr Male. Letzterenfalls kehrt der Kranke in der anfallsfreien Zeit meist gar nicht oder nicht vollständig zum Bewusstsein zurück. — Im Fall der Besserung werden die Anfälle seltener, kürzer, unvollständiger, das Bewusstsein kehrt mehr oder weniger vollständig wieder; nicht selten besteht noch mehrere Tage ziemlich starke Schlafsucht. Bisweilen aber schieben sich zwischen die leichteren Anfälle wieder verschieden schwerere ein. — Ist die Zahl der Anfälle eine sehr grosse, so ist der Tod der gewöhnliche Ausgang. Er erfolgt meist im Coma.

Stirbt der Kranke nicht im oder bald nach dem Anfall, so wird bisweilen noch eine Reihe von weiteren Störungen beobachtet. In manchen Fällen folgen dem Coma maniakalische Zustände, selbst der heftigsten Art. Einmal sah ich an einem Tage auf elf eclamptische Anfälle jedesmal die furchtbarste Manie folgen; die Temperatur der Achselhöhle betrug 42°. Unter energischer Antiphlogose und einer sehr starken Blutentleerung aus der zerbissenen Zunge genas der Kranke. — Manchmal bleibt Tage lang eine trübe melancholische Stimmung zurück. Selten sind maniakalische Delirien, zwischen denen heftiges Weinen stattfindet (ein Genesungsfall). — Auffallenderweise bleiben sehr selten Störungen der Motilität und Sensibilität zurück. Nur in wenigen Fällen sind motorische Paralysen beschrieben, wie es scheint meist Hemiplegien, welche aber verhältnissmässig rasch, in wenigen Wochen, wieder verschwanden. Ihre anatomischen Ursachen sind vielleicht bisweilen capilläre Hämorrhagien des Gehirns.

Viel häufiger dagegen bleiben Störungen der Sinnesorgane nach dem Anfall zurück, besonders Amaurose (sog. urämische Amaurose), welche schon Wells, Wood und Bright bekannt war. Dieselbe wird natürlich erst vom Kranken bemerkt, wenn derselbe nach einem schweren Krampfanfall wieder zum Bewusstsein kommt; selten geht sie den Krämpfen voraus. Die Amaurose ist dann häufig schon vollkommen entwickelt, entsteht also sehr rasch; seltener erreicht sie erst in den nächsten Stunden und Tagen nach dem Anfall ihre volle Höhe; noch seltener bleibt sie unvollständig. Die urämische Amaurose betrifft stets beide Augen. Die Kranken sind fast stets vollkommen erblindet; die Augenspiegeluntersuchung ergibt keine Abnormität (namentlich fehlt, wenn sie nicht schon früher bestand, die sog. Bright'sche Retinitis). Die Pupillen sind seltener weit und vollkommen reactionslos; meist reagiren sie vollkommen, aber träger, auf Licht. Im letzteren Fall ist die Prognose meist günstig, die Sehkraft kehrt nach 12—24 Stunden, nach einigen Tagen oder (selten) erst nach Wochen vollständig zurück. Fehlt die Pupillenreaction, so ist trotzdem eine vollständige Restitution möglich. Reagiren die Pupillen auf Licht, so kann die Ursache der Amaurose nicht in der Netzhaut, den Tractus optici oder Vierhügeln liegen, sondern sie muss zwischen den genannten Theilen und dem centralen Sitz der Lichtempfindung, resp. in diesem selbst ihren Sitz haben. — Wiederholen sich die urämisch-eclamptischen Anfälle, so bleibt der Kranke am häufigsten in der anfallsfreien Zeit amaurotisch. Seltener ver-

schwindet die Amaurose, um nach einem neuen Anfall wiederzukehren und wiederzuschwinden.

Die urämische Amaurose wird am häufigsten bei der Scharlachnephritis, bei der Schwangerschafts- und Schrumpfniere beobachtet.

Litten (Char.-Ann. IV. p. 169) sah bei wiederholten Anfällen von urämischer Intoxication eines Kranken jedesmal während dieser Anfälle eine deutliche Zunahme der Schwellung des Sehnervenkopfs und der stark geschlängelten Venen, sowie eine stärkere Trübung der Papillargegend.

Viel seltener bleibt Ohrensausen, verschieden starke Schwerhörigkeit, selbst vollständige Taubheit nach dem urämischen Anfall zurück; aber auch diese kann rasch schwinden.

Bei Urämie durch Scharlachnephritis beschreibt Thomas (l. c. p. 305) ganz oder fast vollständige Betäubung und Kopfschmerz, dabei zeitweise lautes Schreien; entweder vollständiges Ruhigliegen, oder ununterbrochene Unruhe, laute Delirien, Bettverlassen; gewöhnlich verschieden starkes Erbrechen.

Die leichte Form der acuten Urämie characterisirt sich zunächst durch vollkommen erhaltenes Bewusstsein oder durch leichte, auf Anrufen schwindende Betäubung. Dabei zeigen sich in oft häufigerer, aber unregelmässiger Wiederkehr, meist nur ½ bis wenige Minuten dauernd, leichte Zuckungen in den Gesichtsmuskeln oder in den Augenmuskeln oder in dieser oder jener Extremität, oder alle diese verschiedenen Formen zugleich; bisweilen rasch vorübergehender Trismus. Auch hier gehen häufig Kopfschmerzen, Uebelkeit und Erbrechen voraus.

Abweichungen von der eben geschilderten schweren und leichten Form der acuten Urämie sind nicht selten: häufiger so, dass dieselben der characteristischen urämischen Eclampsie Stunden und Tage lang vorausgehen; seltener in der Art, dass es niemals zu letzterer kommt. In dieser Beziehung sind beobachtet worden:

Tage lang dauernde Delirien, für welche auch die Section keine Ursache nachwies;

Tage lang währendes Coma, bisweilen mit vorausgehenden Kopfschmerzen, Delirien und heftigem Erbrechen; der Puls ist dabei normal oder abnorm langsam, die Respiration ruhig, das Gesicht blass oder geröthet, die Pupillen weiter oder eng, jedenfalls träge reagirend;

Contracturen in einzelnen Extremitäten (Jaccoud's tetanische Form der Urämie), bisweilen nach eclamptischen Anfällen zurückbleibend und über den ganzen Körper verbreitet;

eigenthümliches Zittern der Glieder, ähnlich der Paralysis agitans (Charcot).

Auch alle diese Zustände können günstigen Falls wieder verschwinden.

Hierzu kann man auch die urämische Amblyopie und Amaurose, das viel seltenere heftige Ohrensausen mit Schwerhörigkeit rechnen: auch hier werden, sowohl bei der Augen- als Ohrenstörung, anatomische Veränderungen vermisst. Die betreffende Sehstörung zeichnet sich, wie die nach der Eclampsie zurückbleibende, durch rapiden Eintritt, häufig durch gleich rapides Verschwinden, und nicht selten durch häufige Wiederkehr aus.

In Förster's Fall (Jahrb. f. Kinderh. 1872. N. F. V. p. 325) eines 2jährigen Kindes war die Amaurose fast das einzige urämische Zeichen, kam rasch, dauerte 17 Tage und verschwand rasch.

In sehr seltenen Fällen characterisirt sich die acute Urämie durch eins der folgenden Symptome, welche neben einer Verminderung der Harnmenge, ohne sonstige cerebrale Erscheinungen allein vorhanden sind, ohne dass bei der Section eine Ursache dafür aufgefunden wird: heftiges Erbrechen, oder heftige gewöhnliche Durchfälle, oder Erscheinungen einer acuten Peritonitis, oder heftige Cardialgie, oder continuirliches oder anfallsweises Asthma.

Die Temperatur in reinen, nicht durch frische Entzündungen beeinflussten Fällen von acuter eclamptischer Urämie ist am häufigsten mässig erhöht (38—39,5°), und zwar sowohl während der Convulsionen, als auch während des Coma. Seltener kommen sehr bedeutende Erhöhungen (bis 41 und selbst 42°) vor: bald mit gleichzeitigen Frostanfällen, sehr selten mit rasch darauf folgenden, 1—2 Tage anhaltenden Erniedrigungen (bis 35°); bald ohne Frostanfälle, gleichfalls bisweilen mit rasch eintretendem tiefem Collaps; bald endlich im Endstadium. — Selten sind bedeutende Erniedrigungen der Temperatur: entweder nach vorausgegangener Hyperpyrexie; oder ohne solche, mehrere Tage langsam sich mindernd bis 34°. — Nur sehr hohe und sehr niedrige Temperaturen sind prognostisch wichtig.

(Strümpell, Arch. d. Heilk. 1876. XVII. p. 36.)

Der Puls zeigt bisweilen schon einige Tage, meist aber erst kürzere Zeit vor dem eclamptischen Anfall eine beträchtliche Verlangsamung (60 bis selbst 40 Schläge). Im Anfall selbst soll er nach den Meisten sehr beschleunigt, selten verlangsamt sein. Nach dem Anfall kehrt er zur normalen Frequenz zurück, wenn er beschleunigt war; war er schon vor dem Anfall verlangsamt, so bleibt er meist

noch mehrere Tage so. Auf die Verlangsamung hat die Temperaturhöhe und Athemfrequenz keinen Einfluss.

Thomas (Ziemssen's Hdb. II. 2. H. p. 267) fand in schweren Fällen von Scharlachnephritis den Puls sehr gewöhnlich auffallend langsam, bis zu 50 und 60 Schlägen bei Kindern, unter 50 bei Erwachsenen, dabei weich und häufig unregelmässig.

Die bedeutende Pulsverlangsamung habe ich vor dem Anfall in 6 mit einer Ausnahme geheilten Fällen beobachtet: der M. Br. war in den 5 geheilten Fällen ein acuter, wahrscheinlich meist durch Erkältung, einmal ohne jede nachweisbare Ursache entstanden. Die meisten Kranken kamen mit dem langsamen Puls in's Spital und einige Stunden danach trat der eclamptische Anfall ein. In einem Falle (23jähriger Mann) ging die Verlangsamung von 40 Schlägen den zahlreichen epileptischen Anfällen 3 Tage lang voraus; nach denselben blieb der Puls noch 2 Wochen lang 44—64. Der langsame Puls war meist hart, einmal schnellend. — Vielleicht ist diese Pulsverlangsamung unter Umständen prophylactisch zu verwerthen.

Chronische Urämie.

Der Begriff der chronischen Urämie ist ein viel weiterer als der der acuten. Dies hängt theils davon ab, dass sich jene in verschiedenen Organen localisirt (ausser im Gehirn, im Magen, Darm, in den Lungen u. s. w.), dass sie in ihren leichteren Formen vom Kranken und selbst vom Arzt häufig nicht genügend gewürdigt wird, dass sie seltener ein andauerndes, öfter ein zeitweise exacerbirendes Leiden darstellt, etc.

Die chronische Urämie findet sich seltener bei acuten und subacuten, am häufigsten bei den chronischen Formen des M. Br., und zwar etwa gleich häufig beim sog. 2. Stadium und bei der granulirten Nierenatrophie, wiederum selten bei der Speckniere; aber sie kommt auch bei Hydronephrose aus verschiedenen Ursachen vor. Sie ist fast stets tödtlich.

Die Berechtigung, die im Folgenden zur Sprache kommenden Zustände zur Urämie zu rechnen, folgt theils aus dem bisweilen gleichzeitigen Vorhandensein von zweifellosen acut urämischen Zuständen (Convulsionen u. s. w.), theils aus der häufig nachweisbaren Verringerung der Harn- und Harnstoffabsonderung, theils aus dem Fehlen andrer Erklärungsmöglichkeiten, resp. dem negativen Sectionsbefund.

Das urämische Erbrechen, bei der acuten Urämie häufig, bei der chronischen seltener, bisweilen mit vorausgehenden dyspeptischen Beschwerden, Anfangs häufig nur Morgens bei leerem Magen, später nach jeder Nahrungsaufnahme, meist hartnäckig jeder Diät

und jedem Medicament trotzend, dauert bald nur Tage, bald Wochen und Monate, bald mit Unterbrechungen Jahre lang an. Bei der acuten Urämie geht es, wie schon erwähnt, häufig den Krampfanfällen Stunden lang voraus. Bei der chronischen Urämie ist es häufig ohne allen Zusammenhang mit den Convulsionen. Das Erbrechen ist, wenn es vor der ersten Mahlzeit eintritt, spärlich, fast nur wässerig-dünnschleimig; zu andern Tageszeiten enthält es Speisereste und Schleim. Es reagirt anfangs meist noch sauer, später neutral, selten alcalisch: ersterenfalls lässt sich darin bisweilen unzersetzter Harnstoff, letzterenfalls kohlensaures Ammoniak nachweisen.

Das harnstoffhaltige Erbrechen stellt bisweilen eine Art von Naturheilung dar, indem es vicariirend für die verminderte Harnentleerung eintritt. Christison (l. c. p. 179) hat wahrscheinlich zuerst darauf aufmerksam gemacht: der Kranke entleerte in den letzten 9 Tagen täglich nur 2 ℥ (60 grm.) Harn und blieb trotzdem ganz bei Bewusstsein; das Erbrochene wurde leider nicht chemisch untersucht. Bernard und Barreswil fanden dies experimentell bestätigt. Ebenso sahen Munk u. A., dass die Urämie um so länger ausblieb, je länger das Erbrechen von Harnstoff anhielt. — Oder das Erbrechen ist centraler Natur: denn nach Voit's Harnstofffütterung tritt es nicht zur Zeit der grössten Harnstoffanhäufung im Magen, sondern erst einige Zeit später ein; der unzersetzte Harnstoff bewirkt kein Erbrechen, und eine sofortige Umsetzung des Harnstoffs in kohlensaures Ammoniak im Magen findet wahrscheinlich nicht statt. Wird aber Harnstoff in grösserer Menge von der Magenschleimhaut abgesondert und wandelt er sich im Magen in kohlensaures Ammoniak um, so kann dadurch Magencatarrh und in dessen Folge Erbrechen entstehen. — Sehr selten ist das Erbrechen wohl durch Oedem der Magenschleimhaut bedingt, wie Bartels meint.

Der urämische Singultus ist selten. Ich sah denselben einmal Wochen lang Tag und Nacht fortbestehen und zum Tode führen: neben geringem Oedem der unteren Extremitäten war er das erste Symptom eines chronischen M. Br. Als zeitweise Erscheinung bei chronischer Urämie ist er nicht selten.

Der urämische Durchfall hat wahrscheinlich häufig seinen Grund in der Umwandelung des in den Darm abgeschiedenen Harnstoffs in kohlensaures Ammoniak (begünstigt durch die alcalische Reaction des Darminhaltes) und ist in mässigen Graden dann heilsam. Anatomisch characterisirt er sich durch einfachen acuten oder chronischen Catarrh, oder durch dysenterieähnliche Veränderungen

besonders des Dickdarms. Dem entsprechend sind die Entleerungen verschieden, ersterenfalls dünn, reichlich, gallig, geruchlos; letzterenfalls schleimigblutig, meist spärlicher, bisweilen sehr stinkend.

Vergl. auch Treitz (Prag. Vtljschr. 1859. IV. p. 160). — Guyochin (Gaz. méd. de Paris. 1870. p. 478) fand Harnstoff in den diarrhoischen Stühlen.

Das urämische Asthma (urämische Dyspnoë) ist selten continuirlich. Meist stellt es sich, ähnlich dem nervösen Asthma, paroxysmenweise, vorzugsweise des Nachts, ein, während der Tag häufig vollkommen frei davon ist. Bestimmte Zeichen desselben sind nicht vorhanden: namentlich kann es durch die langgedehnte Exspiration ganz dem Bronchialasthma oder durch die langgedehnte Inspiration einer Larynxstenose gleichen, während andremal In- und Exspiration leicht und frei von statten gehen. Zu seiner Diagnose müssen selbstverständlich andre Ursachen des Asthma fehlen. Dies scheint aber selten der Fall zu sein; meist besteht entweder eine stärkere allgemeine Bronchitis, oder trotz normaler Percussion fehlt stellenweise jedes Athemgeräusch, oder es findet sich feinblasiges Rasseln, wie bei Lungenödem. — Die anatomische Ursache des Asthma ist, wie dieses selbst, jedenfalls verschieden: bisweilen vorübergehendes Lungenödem, vielleicht bedingt durch die Schwäche des linken Ventrikels (Traube, Ges. Beitr. 1878. III. p. 451 — Cohnheim, l. c. — Fränkel, Char.-Ann. 1880. V. p. 292); bisweilen (Bartels, Weiss, Prag. Ztschr. f. Heilk. 1881. II. 1. H.) urämische Vergiftung; bisweilen die eigenthümliche Form von Pneumonie bei Nierenkranken; u. s. w.

Fleischer (l. c. p. 129) fand bei einer 19jährigen Kranken mit Schrumpfniere und chronischer Urämie, welche mehrere Tage vor dem Tode grosse Mengen eines schaumigen, schwach röthlichen Sputums entleerte, in der in den letzten 24 Stunden entleerten Menge von 1050 CCtm. über 2 grm. Harnstoff. Das Blut der Leiche enthielt 0,21, die Leber 2,7 grm. Harnstoff.

Vergl. auch Hervier, De la dyspnée urémique comme symptome primitif de la néphrite latente. Paris. These 1877.

Das urämische Hautjucken, welches bisweilen selbst bei comatösen Kranken noch fortdauert, ist wahrscheinlich Folge der Anhäufung von Harnbestandtheilen im Blut, also analog dem icterischen Pruritus.

Manche der oben (p. 66 und 67) erwähnten Gehirnerscheinungen dauern Wochen und Monate lang in geringerem, zeitweise exacerbirendem Grade fort: am häufigsten der Kopfschmerz; bisweilen der Schwindel; manchmal die Schläfrigkeit, und bei alledem eine

eigenthümliche Ausdruckslosigkeit des Gesichts und geistige Trägheit, welche namentlich bei gebildeten, dem Arzt aus gesunden Tagen bekannten Kranken sehr auffallend ist; dazu gehört auch die Theilnahmlosigkeit und Gleichgiltigkeit der Kranken gegen ihr Leiden, gegen die Umgebung. Dazwischen treten bisweilen leichte Zuckungen in Gesicht oder Extremitäten ein. Selten sind Sensibilitätsstörungen verschiedener Art. Zeitweise treten in dieser Zeit schwere Magensymptome, besonders Erbrechen, seltener Darmsymptome ein.

Alle die genannten Erscheinungen können in ihrer Intensität vielfach wechseln: sie können nach Wochenlanger Dauer unter vermehrter Harnabsonderung wieder schwinden oder sich bedeutend bessern. Viel öfter aber nehmen sie an Stärke zu, die Kranken werden vollkommen betäubt, können schliesslich auch durch Anrufen nicht mehr erweckt werden; sie liegen ruhig da oder deliriren leicht. Unter Fortdauer dieser Zustände, oder nach Eintritt von allgemeinen Convulsionen, oder unter Temperatursteigerung, meist in Folge einer secundären Entzündung, tritt der Tod ein.

Auf der äusseren Haut der Urämischen, sowohl bei acuter als chronischer Urämie, immer nur wenige Stunden oder Tage vor dem Tode, findet sich ziemlich selten, meist nur bei fast ganz aufgehobener Harnabsonderung, der sehr characteristische Harnstoffbeschlag. Derselbe stellt sich bei flüchtiger Betrachtung wie vertrockneter Seifenschaum dar; bei genauerem Hinsehen zeigen sich sehr zahlreiche, weisse oder weissgelbliche, mehr oder weniger gleichmässig zerstreute, glänzende Schüppchen, welche bisweilen an den Bart- und Achselhöhlenhaaren zarte Büschel bilden. Meist bietet nur das Gesicht diese Erscheinung dar; selten und in geringerem Grade auch der übrige Körper. Die Krystalle sind in Wasser und Alcohol leicht löslich, lang, stabförmig; durch Salpeter- oder Oxalsäure entstehen die characteristischen Formen des salpetersauren, resp. oxalsauren Harnstoffs. — Der Harnstoff kommt durch Vermittelung der Schweissdrüsen auf die Haut. Seinem Auftreten geht gewöhnlich ein klebriger Schweiss voraus, nach dessen Abdunstung dann die Krystalle sichtbar werden, in seltenen Fällen rings um die Ausführungsgänge der Schweissdrüsen, sogar in jenen selbst.

Täuschungen über diese sonderbare Erscheinung (sog. Uridrosis) sind nicht selten. Nur die Darstellung der betreffenden Krystalle sichert die Diagnose.

Schottin (Arch. f. phys. Heilk. 1852. XI. p. 88) hat zuerst den Harnstoffbeschlag bei Cholerakranken (3 mal) gefunden. Drasche (Die epid. Chol. 1860) sah denselben bei 805 gleichen Kranken 12 mal. Kaup und

Jürgensen (D. Arch. f. kl. Med. 1869. VI. p. 55) beschreiben 4 Fälle von Nichtcholerakranken (darunter 1 von chronischem Blasencatarrh). Vergl. ferner Fiedler (Leipz. Dissert. 1854), Hirschsprung (Gaz. des hôp. 1865).

Die Urämie kommt bei allen Arten des M. Br., aber in verschiedener Häufigkeit (und bei mehreren andern Krankheiten der Niere, sowie bei solchen der Harnwege) vor: am häufigsten bei der acuten Scharlachnephritis, bei der Cholera- und Schwangerschaftsniere, bei schwerem chronischem M. Br. und bei der granulirten Niere.

Die nächsten Ursachen der Urämie bei M. Br. sind: am häufigsten Veränderungen im Nierengewebe selbst (Krankheiten der Glomeruli, Verstopfung oder Verengerung der Harncanälchen, Erkrankungen von bis dahin noch normalen Theilen der Nierensubstanz, u. s. w.); ferner übermässige Zufuhr von Harnbestandtheilen bei der Resorption der ödematösen Flüssigkeit (daher die Seltenheit der Urämie bei hochgradiger Wassersucht, so lange diese unverändert fortbesteht oder zunimmt, während jene nicht selten eintritt, unmittelbar nach profusen Wasserentziehungen durch Schwitz- und Laxircuren: Bartels, l. c. p. 122). Seltnere Ursachen sind langsam oder rasch eintretende Herzschwäche durch Pericarditis, Verfettung der Herzmusculatur u. s. w., vielleicht auch durch psychische Erregung (Charcot); Eindickung des Blutes (Choleratyphoid); vielleicht Krampf der Nierenarterien (Eclampsie der Gebärenden).

Der Harn selbst zeigt im Allgemeinen drei verschiedene Verhältnisse:

am häufigsten ist die Harnmenge und zwar meist stärker vermindert, oder es besteht tagelange Anurie; die Harnstoffausscheidung (wohl meist auch die der Salze) ist abnorm gering; solche Fälle sind nach unseren jetzigen Anschauungen über das Wesen der Urämie am verständlichsten;

selten ist die Harnmenge und die Harnstoffmenge unmittelbar vor dem Eintritt der Convulsionen normal oder sogar vermehrt (Liebermeister, Prag. Vtljschr. IV. p. 7; mehrere eigene Fälle von acutem und chronischem M. Br., namentlich Fall von Schrumpfniere bei Richter, s. u.): vielleicht erklären sich derartige Fälle durch die rasche Resorption eines unter Umständen nicht zu erkennenden allgemeinen Oedems;

sehr selten ist die Harnmenge unverändert, aber die Harnstoffausscheidung vermindert (Christison).

Bartels (l. c. p. 127) hat vier Fälle gesammelt, um über das Maass der Harnstoffausscheidung mit dem Harn in der Zeit vor dem Eintritt

urämischer Convulsionen (6—35 Tage) in's Klare zu kommen. In allen vier war die Verminderung der Harn- und besonders der Harnstoffausscheidung weit unter den gewöhnlichen Mittelwerth gesunken. Aber in ganz gleichen Fällen blieb die Urämie aus.

Nach Ablauf des urämischen Anfalls tritt häufig eine sehr starke Vermehrung des Harns ein; auch die Ausfuhr des Harnstoffs ist meist gesteigert, während die der mineralischen Substanzen nicht oder unbedeutend vermehrt ist.

Aber selbst bei langdauernder vollständiger Anurie kann die Urämie vollständig fehlen.

Dies zeigt Biermer's Fall bei Scharlachnephritis (Virch. Arch. 1860. XIX. p. 537): vollständige Anurie, 118 Stunden dauernd, und dann gleich wieder fast vollkommene Anurie von 104 Stunden; erst nach mehrtägigem Uriniren urämische Symptome und Tod. Ferner Müller's Fall (Edinb. med. journ. Juni 1867): im Puerperium 13tägige Harnunterdrückung, ohne Oedem, mit Brechen und Durchfall, ohne Convulsionen, mit klarem Bewusstsein bis kurz vor dem Tode. Ebenso Henoch's Fall (Berl. kl. Wschr. 1873. No. 50): fast 7 Tage dauernde vollständige Anurie. Endlich mehrere eigene Fälle von mehrtägiger ganz oder fast vollständiger Anurie, meist ohne stärker vortretendes Erbrechen oder Durchfälle.

Die Häufigkeit der Urämie überhaupt ist schwer zu bestimmen. Abgesehen davon, dass Manche den Begriff derselben enger oder weiter fassen, scheint sie in verschiedenen Ländern verschieden häufig zu sein: namentlich seltener in Deutschland und Frankreich als in England. Bright sah sie unter 70 Fällen von M. Br. 27mal tödtlich werden, Gregory unter 30 F. 17mal, Christison unter 16 F. 10mal, Frerichs unter 21 F. nur 5mal, Rosenstein in Danzig unter 157 F. nur 12mal, in Holland relativ noch seltener. Strümpell sah sie unter 54 acuteren Fällen 18mal (33 %), unter 117 chronischen 32mal (27 %). — Als Todesursache sah Frerichs (l. c. p. 113) die Urämie unter 241 von Verschiedenen zusammengestellten Fällen 86mal. Strümpell sah unter 52 Todesfällen 17mal den Tod unter schweren nervösen Erscheinungen eintreten.

Die Diagnose der Urämie ist gewöhnlich leicht, wenn das Nierenleiden des Kranken dem Arzt schon bekannt war und wenn die acute Urämie mit Eclampsie vorliegt. In allen andern Fällen, insbesondre beim urämischen Coma, ist die Diagnose schwerer oder selbst ganz unmöglich, besonders wenn keine Anamnese zu erheben ist, wenn kein Harn vorhanden und auch die Harnblase leer ist,

wenn weitere Folgezustände des M. Br. fehlen oder nicht sicher nachweisbar sind (z. B. Wassersucht, Herzhypertrophie, Veränderungen der Retina), wenn der Kranke nur wenige Stunden beobachtet werden konnte. Am schwierigsten sind solche Fälle zu beurtheilen, wo neben einer andern primären Krankheit Albuminurie mit Cylindern ohne schwerere Nierenstörungen besteht.

Eine Verwechselung der Urämie ist möglich mit folgenden Krankheiten:

mit Vergiftungen durch Narcotica, besonders Opium und Belladonna; — mit dem diabetischen Coma; — mit functionellen oder anatomischen Gehirnkrankheiten (Manie, Epilepsie, Eclampsie, Hydrophobie, Tetanus, Hysterie — Meningitis, besonders der Convexität, Encephalitis, Gehirnhämorrhagieen, besonders in die Brücke oder in beide Seitenventrikel); — mit acuten Constitutionskrankheiten, besonders Typhen, acuter ulceröser Endocarditis mit Nierenabscessen, manchen Scharlachfällen, manchen Pneumonien; — mit Localerkrankungen des Magens (Gastritis), des Darms (Enteritis).

Eine ausführlichere Differentialdiagnose zwischen M. Br. und den eben aufgezählten Krankheiten unterbleibt, da eben nur die genaueste Krankenuntersuchung zum Ziele führt.

Beim diabetischen Coma findet sich nach Buhl (Ztschr. f. Biol. 1880. XVI. p. 413) die eigenthümliche Terminaldyspnoë, d. i. ein immer langsameres, angestrengteres, äusserst tiefes, seufzendes Inspiriren. Ein ähnliches Athmen findet sich bei Cholera, in Folge der Schwerflüssigkeit des Blutes.

Weiterhin hat man nicht zu vergessen, dass auch bei M.-Br.-Kranken einzelne Affectionen eintreten können, welche der Urämie mit Convulsionen oder nur mit Coma u. s. w. gleich sein können, theils solche, welche direct von der Nierenkrankheit abhängen, z. B. Hirnblutungen, fast stets mit consecutiver Hemiplegie, theils solche mehr zufälliger Natur, wie Embolie der Hirnarterien, Meningitis, etc.

Dass aus dem blossen Eiweiss- und Cylindergehalt des Harns allein nicht ohne Weiteres der M. Br. und aus der Urämie ähnlichen Erscheinungen diese diagnosticirt werden darf, kommt unten zur Sprache.

In Fällen, wo der früher nicht gekannte Kranke mit Urämie in Behandlung kommt, ist die Art des M. Br. aus der Beschaffenheit des Harns etc. gewöhnlich leicht zu erkennen. Andremal ist dies nicht möglich, selbst wenn der Kranke lange genug in ärztlicher Beobachtung bleibt. Derartige Fälle sind nicht so selten, als gewöhnlich angegeben wird: mir liegen etwa zehn Krankengeschich-

ten der schwersten Urämie vor, welche in vollkommene Heilung ausgingen oder wo die Kranken mit geringer Albuminurie austraten, ohne dass die Art der Nierenkrankheit genau zu bestimmen war.

Unsere Ansichten über das Wesen der Urämie stützen sich theils auf die Untersuchungen an Kranken mit Morbus Brightii, theils auf Experimente. In letzteren wurden den Thieren entweder beide Nieren ausgeschnitten oder es wurden beide Ureteren unterbunden; oder es wurden bei erhaltenen Nieren die betreffenden Substanzen (unfiltrirter und filtrirter Harn, Harnstoff, verschiedene Harnsalze) in's Blut gespritzt. Solche Experimente stellten Prévost und Dumas, Vauquelin und Ségalas, Hammond, Mayer, Tiedemann und Gmelin, Bernard und Barreswil, Stannius und Scheven, Frerichs, Hoppe-Oppler, Rommelaire, Zalesky, Meissner, Rosenstein, Petroff, Munk, Falck, Voit u. A. an.

Nach diesen Experimenten bleibt es am wahrscheinlichsten, dass alle oder fast alle Harnbestandtheile bei verhinderter Ausscheidung die Urämie hervorrufen. Manche legen auf alle Bestandtheile, Andre auf den Harnstoff, noch Andre auf die Kalisalze das Hauptgewicht. Letzteres vorzugsweise Voit, neuerdings Astaschewsky, sowie nach zahlreichen Experimenten Feltz und Ritter (De l'urémie expérimentale. 1881). — Ob die verschiedenen Arten der Urämie von der verhinderten Ausscheidung aller oder bestimmter Harnbestandtheile abhängen, ist nicht zu sagen.

Gleichfalls chemischer Natur ist die besonders von Frerichs, früher zum Theil schon von Henle und Lehmann vertretene, auch auf Experimente und klinische Beobachtung gestützte Ansicht. Danach muss der im Blut angesammelte Harnstoff sich innerhalb des Gefässsystems durch einen Fermentkörper in kohlensaures Ammoniak umwandeln, um Urämie hervorzurufen: denn 1) mache dieses, in's Blut injicirt, den urämischen sehr ähnliche Symptome, und 2) finde sich im Blut Urämischer, sowohl bei Kranken als bei nephrotomirten Thieren, dieses Salz, fehle aber im gesunden Blut. Diese Theorie wurde mehrere Jahre allgemein acceptirt. Aber schon 1853 wies Schottin nach, dass im Choleratyphoid reiner Harnstoff (nicht kohlensaures Ammoniak) auf der Haut und in Secreten neben urämischen Erscheinungen vorkommt. Ferner zeigte Sch., dass gleiche Erscheinungen auch nach Injection andrer Substanzen, z. B. von kohlensaurem Natron, schwefelsauren Salzen, eintreten (was Andre leugnen). Weiterhin verneinen Hoppe-Oppler, sowie Munk,

Voit, die Gleichheit der durch kohlensaures Ammoniak hervorgebrachten und der urämischen Erscheinungen. — Auch der zweite Punkt der Frerichs'schen Theorie wurde angegriffen. Hoppe-Oppler fanden im Blut urämischer Kranker, wie nephrotomirter Thiere nur Harnstoff, vermissten aber das kohlensaure Ammoniak. Letzteres bestätigen auch Kühne-Strauch, sowie Zalesky. Neuerdings fanden es Spiegelberg und Gscheidlen (Arch. f. Gynäk. 1872) im Blut einer eclamptischen Schwangern; durch Injection von kohlensaurem Ammoniak in die Venen von Hunden entstanden jedesmal Convulsionen mit nachfolgender Depression.

Während nach Frerichs das kohlensaure Ammoniak innerhalb des Blutes entsteht, wird nach Bernard, Stannius, Treitz u. A. der Harnstoff innerhalb des Magens und Darms durch das hier vorhandene Harnstoffferment zersetzt, in kohlensaures Ammoniak umgewandelt und erst von da aus in's Blut aufgenommen. Schon Bernard und Barreswil fanden bei Hunden bald nach der Exstirpation der Nieren und vor Eintritt urämischer Symptome die phosphorsauren und milchsauren Ammoniaksalze im Magen und Darm beträchtlich vermehrt. Auch Voit wies nach, dass nur im Darmcanal eine Umsetzung des Harnstoffs in kohlensaures Ammoniak entsteht: der Darminhalt urämischer Thiere so wie das vor dem Tod Erbrochene reagirt oft alcalisch und der Harnstoff verschwindet daraus.

Nach Botkin's klinischen und Demjankow's experimentellen Beobachtungen hat aber doch wahrscheinlich die Frerichs'sche Theorie in einzelnen Fällen Bedeutung (Pet. med. Wschr. 1881. No. 28).

Den chemischen Hypothesen über Urämie stehen die mechanischen gegenüber: Osborne nahm als deren Ursache eine Arachnitis, O. Rees die Hydrämie an. Vorzugsweise aber ist die Ansicht Traube's bemerkenswerth. Bei M. Br. ist das Blutserum verdünnt und zu Transsudaten disponirt; es findet sich ferner häufig Herzhypertrophie. Steigert sich aus irgend einer Ursache plötzlich die Verdünnung des Blutserums oder die Spannung der Arterien, so entsteht Oedem und Anämie des Gehirns und in deren Folge der Symptomencomplex der Urämie. Wird nur das Grosshirn ödematös und anämisch, so entsteht einfaches Coma; wird es auch das Mittelhirn, so entstehen auch Convulsionen; wird es nur letzteres, so entstehen nur Convulsionen. — Munk fand nach der Nephrotomie das Gehirn ödematös, die Gyri abgeplattet. Wenn er Hunden die Ureteren und dann die eine Vena jugularis unterband und hierauf Wasser in die Carotis injicirte, so traten den urämischen ähnliche, sehr heftige Convulsionen und Coma ein, das Gehirn war

meist anämisch und ödematös. Dagegen traten die urämischen Erscheinungen sehr spät oder gar nicht ein, wenn nach Unterbindung der Ureteren oder Exstirpation der Nieren die Carotiden unterbunden wurden. — Nach E. Bidder (Holst. Gynäk. Beitr. 1867. II.) aber erzeugen Wasserinfusionen erst dann Convulsionen und Coma, wenn der normale Seitendruck um das 4—5 fache gesteigert wird. Selbst der Seitendruck entsprechend einer Quecksilbersäule von 500—700 Mm. wurde gut vertragen, wenn B. statt Wasser Blutserum infundirte. — Auch fanden Voit u. A., sowie viele pathologische Anatomen das Gehirn nephrotomirter Thiere und urämischer Menschen nicht wasserhaltiger als normal. — Weiterhin wurde das specifische Gewicht des Blutserums bei Urämischen nicht regelmässig abnorm niedrig, der linke Ventrikel nicht regelmässig hypertrophisch gefunden (bei Cholera, Scharlach u. s. w.). Endlich kommt die Urämie auch bei Nierenkranken vor, welche weder früher jemals, noch zur Zeit des Ausbruchs der Zufälle nachweisbar wassersüchtig waren. Bartels hält das Gehirnödem viel eher für eine Folge der urämischen Krämpfe und der dadurch gesetzten Circulationsstörungen. Ich schliesse mich letzterer Auffassung an, so verlockend auch für nicht wenige Fälle die Traube'sche Ansicht ist. Letztere ist jetzt von den Meisten verlassen; für die Eclampsie wird noch von Rosenstein und Otto daran festgehalten.

Trotz dieser zahlreichen Untersuchungen ist weder das Wesen der Urämie überhaupt, noch viel weniger das ihrer verschiedenen Formen, aufgehellt. Schon aus Obigem geht hervor, wie die experimentelle Untersuchung die klinische sowohl an Zahl, als meist auch an Güte der Arbeiten übertrifft. Die Kliniker haben sich wiederholt hiergegen ausgesprochen, konnten aber bis jetzt aus verschiedenen Gründen, welche zum Theil in der Art des Materials liegen, mit den Experimentatoren nicht concurriren.

Wie verschieden die klinischen und pathologisch-anatomischen Befunde bei Urämie waren, ergibt die folgende Zusammenstellung. Die Blutanalysen ergaben gewöhnlich reichlichen Harnstoffgehalt des Blutes, mehrmals aber auch geringen, so dass also die Ueberladung des Blutes mit Harnstoff jedenfalls nicht in allen Fällen Ursache der Urämie sein kann; in einigen Fällen wurde trotz sehr harnstoffreichen Blutes keine Urämie gefunden (Bright, Babington, O. Rees, Frerichs u. A.); — sie ergaben ferner selten einen Ammoniakgehalt des Blutes; meist fehlte dieses Salz; — sie erwiesen das specifische Gewicht des Blutserums meist abnorm, niedrig, mehrmals normal (Bartels) oder selbst vermehrt. — Die anatomischen Veränderungen im Gehirn, besonders dessen vermehrter Wassergehalt, fehlten häu-

figer als sie da waren; die Veränderungen in den übrigen Organen, selbstverständlich die Nieren ausgenommen, sind ohne directen Zusammenhang mit der Urämie.

Popoff (Virch. Arch. 1880. LXXXII. p. 40) fand neuerdings beim Menschen, wie nach Experimenten in den Gefässen der peripherischen Hirntheile sowie in den perivasculären Räumen glänzende, farblose oder schwach gelbliche, blutkörperchengrosse hyaline Schollen, bisweilen so reichlich, dass die Gefässe unwegsam wurden. Er hält sie für metamorphosirte rothe Blutkörperchen und sieht in ihnen die Ursache der Urämie.

Die erwähnten Verschiedenheiten des pathologisch-anatomischen und chemischen Befundes waren namentlich in Fällen vorhanden, wo die auffallendste unter den verschiedenen Erscheinungsweisen der Urämie, die schwere convulsive Form mit Bewusstlosigkeit und Coma bestand. In den Fällen von blossem Coma ohne Convulsionen wurde vielleicht etwas öfter zweifelloses Gehirnödem gefunden; da aber hier fast stets schwere Respirationsstörungen bestanden, so können diese die Ursache des Oedems sein. Aber gerade die comatöse Form ohne Convulsionen findet sich auch ohne bestehenden M. Br., ohne allgemeines, ohne Gehirn-Oedem, z. B. nach Compression der untern Ureteren bei Uteruskrebs.

Die Wassersucht.

Die Wassersucht ist der häufigste und nächst der Urämie wichtigste Folgezustand des M. Br. Sie macht nicht selten den Kranken zuerst auf sein Kranksein überhaupt, den Arzt auf die Art der Krankheit aufmerksam, und in Fällen von zweifellosem M. Brightii ohne gleichzeitige Wassersucht wird das Fehlen der letzteren immer besonders hervorgehoben.

Zahlenangaben über die absolute Häufigkeit der Wassersucht bei M. Br. finden sich bei den meisten namentlich älteren Autoren in grosser Menge. Frerichs (l. c. p. 77) hat eine solche Zusammenstellung gemacht, wonach aus 430 Fällen fremder und eigener Beobachtung berechnet auf 1 Fall ohne 6,97 mit Wassersucht kommen, oder, nach einem Vergleich der Sectionen, 1 : 3,9. Diese Zahlen haben nur einen ganz allgemeinen Werth.

Die Wassersucht ist bei den verschiedenen Formen des M. Br. verschieden häufig. Beim acuten M. Br. nach Scharlach und Erkältung, bei den meisten Formen des chronischen M. Br. (ausgenommen die vollendete Schrumpfniere) und bei einzelnen Formen der Speckniere ist sie häufig, meist allgemein und nicht selten sehr stark, während sie bei den meisten übrigen Arten ganz fehlt oder gering ist.

Die Wassersucht folgt in der sehr grossen Mehrzahl der Fälle erst nach einigen Tagen oder Wochen der meist stärkeren oder sehr starken Albuminurie nach. Selten treten beide gleichzeitig ein; oder erstere geht sogar letzterer voran; oder endlich die Albuminurie ist sehr gering, dauert nur wenige Tage, oder fehlt sogar im ganzen Verlauf. Letzteres ist die sog. acute, resp. essentielle Wassersucht der Alten. (S. u.) Fälle dieser letzteren Art kommen zweifellos auch jetzt noch vor, sind aber hier nicht weiter zu besprechen.

Die Wassersucht betrifft entweder nur die Haut und das Unterhautzellgewebe, oder gleichzeitig auch innere Theile, besonders die serösen Säcke, einzelne Schleimhäute und Parenchyme.

Die Hautwassersucht tritt gewöhnlich zuerst auf oder wird doch zuerst bemerkt. Ihre leichteren Grade entgehen unsern Untersuchungsmitteln. Selbst in Fällen, wo sie ganz zu fehlen scheint, findet sie sich bei einer genauren Untersuchung an der Leiche; oder es muss ihr Vorhandeusein aus der auffallend starken Diurese bei der Besserung der Krankheit erschlossen werden. — Die gewöhnlichen Grade der Wassersucht characterisiren sich folgendermassen. Die betreffenden Hautstellen sind je nach ihrer straffen oder lockern Anheftung wenig oder stark geschwollen, blass, an Falten, z. B. dem Präputium, durchscheinend, je nach der Massenhaftigkeit der Wasserinfiltration und der Elasticität der Haut teigigweich oder ziemlich hart anzufühlen. Die Hautoberfläche ist glatt, faltenlos und fühlt sich kühler an. Druck darauf bewirkt eine Grube, welche je nach der Elasticität der Haut, resp. der Dauer der Wassersucht sich rasch oder langsam ausgleicht. Die abhängigen Körpertheile sind bei allgemeiner Wassersucht je nach deren Grad allein oder stärker geschwollen. — Bei raschem Anfang und Verlauf wird die Wassersucht in wenigen Tagen allgemein. Bei noch nicht zu langer Dauer aber und überhaupt bei langsamerem Verlauf der Wassersucht besteht häufig eine auffallende Neigung, ohne bekannte Umstände oder abhängig von der Lage, vielleicht bisweilen von starkem Luftzug, den Ort zu wechseln. Am Abend sind bei nicht Bettlägerigen die Knöchel ödematös, das Gesicht frei; Morgens nach der horizontalen Lage ist das ganze Gesicht oder nur eine Seite desselben geschwollen. Sehr selten sind Oedeme des Scrotums, oder solche des Präputiums, ohne solches der Unterextremitäten. — Geringe Grade der Hautwassersucht sind vorzugsweise an den Augenlidern und an den Knöcheln zu bemerken. Bei Kranken, welche schon in ärztlicher Beobachtung stehen, wird man hin

und wieder durch eine sonst nicht erklärliche, zu rasche Gewichtszunahme auf die eingetretene Wassersucht aufmerksam.

Die Folgen der Hautwassersucht sind Gefühl von Spannung und Schwere, Schwerbeweglichkeit, Trockenheit der Haut, Verengerung von Ostien (besonders durch das Oedem der Lider und des Präputium). — In hohen Graden der Wassersucht treten zunächst Verdünnungen der obern Cutis, weiterhin blasige Abhebungen der Epidermis, und Berstung der Blasen ein, bald an wenigen, bald an vielen Stellen besonders der Ober- oder Unterschenkel. Dadurch, dass aus diesen Stellen fortwährend Flüssigkeit aussickert, kann sich die Wassersucht auf einer niedrigen Stufe halten, und in günstigen Fällen die Abschwellung des Körpers beschleunigt werden. In ungünstigen Fällen hingegen kann, mit oder ohne vorausgegangene Scarificationen, Erysipel verschiedener Stärke, Phlegmone und selbst Brand mit folgendem Fieber, sogar Pyämie und Septicämie, eintreten. Bisweilen entwickeln sich aus den Blasen eigenthümliche, Granulationen ähnliche Stellen, welche bisweilen mehrere handgrosse Flächen einnehmen, Wochen und Monate lang Flüssigkeit durchschwitzen lassen, günstigenfalls vernarben, resp. versiegen, andernfalls gleichfalls zu Gangrän Anlass geben.

Bei irgendwie stärkerer Hautwassersucht findet sich wohl stets auch eine geringe Wasseranhäufung in einer Anzahl innerer Organe: in den serösen Säcken, in den Duplicaturen des Peritonäum (im Mesenterium, in der Gallenblasenwand), in den Pleuren. Practische Bedeutung aber haben erst die stärkeren Wasseranhäufungen, welche dann am häufigsten und stärksten selten nur eine, meist mehrere seröse Häute betreffen, besonders das Peritonäum, die Pleuren, das Pericardium. Noch auffallender als bei der Haut ist auch hier häufig die verschiedene Stärke und Reihenfolge, mit welcher die einzelnen serösen Säcke überhaupt oder in verschiedener Stärke ergriffen werden: meist zuerst das Peritonäum, häufig dann beide Pleuren in ungefähr gleichem Maasse, oder eine stärker als die andre, selten allein oder vorzugsweise das Pericardium. Die Gehirnhöhlen bleiben meist lange frei, ebenso die Scheidenhaut des Hodens; die bis zu einem gewissen Grade den serösen Säcken gleichwerthigen Gelenkhöhlen nehmen fast nie an der Wassersucht Theil.

Die Wassersuchten der serösen Säcke geben zunächst die bekannten physicalischen Symptome: Ausdehnung, meist nur am Bauch bei Ascites deutlich; gedämpften oder leeren Percussionston an den abhängigen Stellen, schliesslich in der ganzen Ausdehnung der betreffenden Höhle; verminderte auscultatorische Erscheinungen über

den Lungen und dem Herzen; Dislocationen der umliegenden Organe, etc. — Ferner entstehen Functionsstörungen in Folge des Druckes, der Anämie, der gehinderten Beweglichkeit und Ausdehnungsfähigkeit: an den Lungen Dyspnoë verschiedenen Grades, am Herzen Schwäche der Contractionen, im Bauch Verdauungsstörungen etc.

Die Wassersucht der Schleimhäute kommt ziemlich selten an der Conjunctiva bulbi vor, etwas öfter am weichen Gaumen (bisweilen Schlingbeschwerden), an den Ligamenta ary-epiglottica (mit den langsam oder rasch eintretenden Erscheinungen des Glottisödems), selten auch an der Magen- und Darmschleimhaut (mit consecutiven Magen- und Darmstörungen, wie Erbrechen, Durchfall).

Die Wassersucht der Parenchyme betrifft nur einzelne dieser in klinisch und anatomisch erkennbarer Weise: am häufigsten die Lungen mit den langsam oder rasch eintretenden Erscheinungen des Lungenödems, ferner das Gehirn (s. Urämie — pag. 76), endlich die Nieren selbst (s. p. 60). Ueber die Oedeme anderer Organe oder Gewebe, z. B. der Muskeln, der Leber, wissen wir wenig Zuverlässiges.

Die Symptome des Lungenödems sind je nach dessen Stärke, der Raschheit des Eintrittes u. s. w. verschieden. Bei sehr raschem Eintritt wird die Respiration binnen wenigen Minuten sehr frequent (bis 60 Athemzüge), das Athmen geschieht sehr mühsam; über beiden Lungen findet sich feinblasiges feuchtes Rasseln; der Puls wird meist beschleunigt, die Temperatur ist erhöht oder abnorm tief (bis 35,5) und nach wenigen Stunden erfolgt der Tod. Bei langsamerem Eintritt und geringerer Stärke ist die Dyspnoë geringer, die Rasselgeräusche finden sich vorzugsweise zuerst in den hinteren unteren Theilen. In beiderlei Fällen wird gewöhnlich eine reichliche Menge einer blassblutigen, schaumigen, serösen oder serös-dünnschleimigen Flüssigkeit ausgehustet, welche aus Serum mit mässig viel rothen und spärlichen weissen Blutkörperchen besteht und keine Lungen-, bisweilen einzelne flimmernde Bronchialepithelien enthält.

Die hydropischen Flüssigkeiten entsprechen in ihrer Zusammensetzung dem stark verdünnten Blutserum: sie sind arm an festen Bestandtheilen und besonders an Eiweiss. Die Flüssigkeiten der einzelnen Organe haben wiederum verschiedene Beschaffenheit. Am ärmsten an festen Bestandtheilen und Eiweiss scheint die Flüssigkeit im Unterhautzellgewebe zu sein. C. Schmidt (l. c.) fand in einem Falle in letzterer 0,36 % Eiweiss, in den Hirnhäuten 0,6—0,8, im Peritonäum 1,13, in der Pleura 2,85. Aehnlich sind die Angaben von Simon, Marchand, Frerichs u. A. Bartels (l. c. p. 96) fand in einem Falle von chronischem M. Br. mit hochgradiger

Wassersucht, wo er die Flüssigkeiten unmittelbar nach dem Tode sammelte, in

	Spec. Gew.	Wasser	Feste Bestandtheile	Anorg. Salze	Eiweiss
Blutserum	1015,6	957,6	41,4	?	30,4
Pericardialflüssigkeit .	1009,7	978,6	21,4	15,6	?
Peritonäalflüssigkeit .	1009,6	984,3	15,7	11,5	2,5
Anasarcaflüssigkeit . .	1007,6	988,3	11,7	10,7	Spuren.

Harnstoff wurde in verschiedenen Flüssigkeiten gefunden, zuerst von Nysten (1810), ferner von Guibourt, Barlow, Berlin (bei Malmsten), O. Rees, Edlefsen (bei Bartels) u. A. Letzterer fand einmal in der Anasarcaflüssigkeit 0,359 % (im Blute nur 0,258); in der Ascitesflüssigkeit je einmal 0,28 und 0,3 %; in der Pericardialflüssigkeit 1,0 %, Haughton will in letzterer einmal 6,97 grm. Harnstoff gefunden haben.

Die Ursachen der Wassersucht sind wahrscheinlich in verschiedenen Fällen des M. Br. verschieden, aber trotz vielfacher klinischer und einzelner experimenteller Untersuchungen immer noch nicht hinreichend klar. Die hier in Betracht kommenden Momente sind 1. die verminderte Ausscheidung von Wasser aus dem Blute, 2. die vermehrte Ausscheidung von Eiweiss, 3. wahrscheinlich gewisse Veränderungen der Haut, und 4. der Mangel oder das ungenügende Eintreten von compensatorischen Einrichtungen oder ihr Wiederverschwinden.

In Folge der verminderten Ausscheidung von Wasser aus dem Blute, welche eben die unmittelbare Folge der Nierenkrankheit, vorzugsweise der Affection der Glomeruli ist, und welche sich durch die Verminderung der täglichen Harnmenge kundgibt, häuft sich das Wasser in den Blutgefässen an, es entsteht die sog. Hydrämie. Schon Bright legte hierauf das Hauptgewicht. Bostock fand in einem Fall das Blutserum von demselben niedrigen specifischen Gewicht wie den Harn: 1013. Seitdem wurde das specifische Gewicht des Blutserums von vielen Untersuchern bei wassersüchtigen Nierenkranken auffallend gering gefunden: statt 1030 nur 1020—1015. — Für obige Ansicht sprach, dass auch Blutungen, welche sich öfter wiederholen, lang dauernde Eiterungen u. s. w. ohne Nierenkrankheit zur Wassersucht führen können; dass Magendie durch Wasserinjection in die Venen Hydrops hervorbrachte. Dagegen sprechen aber eine Anzahl von Gründen, welche sogleich zur Erwägung kommen.

In Folge der vermehrten Ausscheidung von Eiweiss aus

dem Blute, welche wieder directe Folge der Nierenveränderung, speciell der Glomeruli ist, wird das Blut eiweissärmer, wässriger. Durch die gleichzeitig verminderte Wasserausscheidung entsteht nun die sog. hydrämische Plethora. Diese beiden Momente wurden von Grainger Stewart (A pract. treat. on Bright's dis. of the kidneys. 2. Aufl. 1871. p. 83) und namentlich von Bartels (l. c. p. 89 und p. 330) als Hauptursachen der Wassersucht angesehen. Nach Bartels nehmlich entsteht nur dann Wassersucht, wenn die Nierenkrankheit zu einer abnormen Verminderung der Ausscheidnng des Harnwassers führt: Zu- und Abnahme der Wassersucht stehen in umgekehrtem Verhältniss zur Grösse der Diurese. Allerdings trifft die verminderte Harnabsonderung meist mit reichlicher Albuminurie zusammen. Bartels hat bei mehreren Kranken die 24stündige Zufuhr von Flüssigkeit, die Menge des Harns und die Grösse der Wassersucht möglichst genau bestimmt. Freilich ist der umgekehrte Schluss, dass mit Steigen der Wassersucht die Harnmenge abnimmt, und umgekehrt, ebenso gerechtfertigt.

Aber auch gegen diese Theorie lassen sich mehrere wichtige Einwände machen: 1. gibt es selbst hochgradige Oedeme bei Scharlachkranken, ohne dass der Harn Eiweiss enthält: Fälle dieser Art gehören aber im Grunde nicht hierher; — 2. tritt in manchen Fällen besonders von acutem M. Br., namentlich nach Scharlach, viel seltener nach Erkältung, so rasch Wassersucht ein, dass weder eine besondere Hydrämie, noch eine stärkere Hypalbuminose angenommen werden kann; — 3. steht die Grösse der Harnmenge und die Höhe des Eiweissverlustes auch in manchen anderen Fällen nicht regelmässig, freilich aber ziemlich oft in Proportion zur Stärke der Wassersucht; — 4. findet sich die Wassersucht bisweilen nur, oder bei mässiger allgemeiner Wassersucht bisweilen besonders stark an einzelnen Körpertheilen (Augenlider, Scrotum u. s. w.), ohne dass dies aus der Lagerung der Kranken oder sonst wie erklärlich wäre; — 5. soll die Wassersucht, besonders die nach Scharlach, gewöhnlich nur die Haut betreffen, während die inneren Theile, besonders die serösen Säcke frei davon wären. Nach meinen Erfahrungen ist dies gewiss äusserst selten: in den gewöhnlichen Fällen von acut tödtlicher Scharlachnephritis findet sich auch in den inneren Theilen stets, allerdings verhältnissmässig geringere Wassersucht; — 6. fehlte die Wassersucht in mehreren klinischen Fällen von 3- bis 5tägiger totaler Anurie (z. B. bei Nierenbecken- oder Uretersteinen); sie fehlte, wenn einem Hunde beide Ureteren unterbunden wurden, ohne dass die Flüssigkeitsaufnahme gehindert war; sie tritt auch bei der sog. hyste-

rischen Ischurie nicht ein, wo Wochen und Monate lang die Harnsecretion sehr gering ist.

Dass gewisse, anatomisch und klinisch freilich nicht näher bekannte Veränderungen der Haut oder der Hautgefässe (Paralyse und vermehrte Porosität der Capillargefässwandungen), in manchen Fällen besonders von acutem M. Br. nach Scharlach und Erkältungen, eine wichtige Hilfsursache der Hautwassersucht sind, war schon länger klinisch angenommen, z. B. zur Erklärung mancher umschriebener oder allgemeiner Oedeme nach Erkältungen, des sog. Hydrops irritativus und des Hydrops spasticus der Alten, der sog. atmosphärischen Wassersucht, des sog. Scharlachhydrops ohne M. Br. (s. Frerichs, l. c. p. 83). Der experimentelle Beweis ist aber neuerdings durch Cohnheim und Lichtheim (Virch. Arch. 1877. LXIX. p. 106) gebracht worden. Wurden Kaninchen und Hunden grosse Mengen einer die Blutkörperchen nicht verändernden 0,6 % Kochsalzlösung (40, 60, selbst 90 p. c. ihres Körpergewichtes) in die Blutgefässe eingespritzt, so entstand niemals Hautödem, obgleich das Serum statt 22,0 nur 11,8, einmal selbst nur noch 2 % feste Bestandtheile enthielt, die Blutverdünnung also viel bedeutender war als z. B. bei hydropischen Nierenkranken, wo sie z. B. noch 6 % betrug. Dagegen entstand trotz der bedeutenden Polyurie etc. Ascites, Oedem des Verdauungscanales und seiner Lymphdrüsen, der Leber, des Pankreas, der Nieren etc. — Aus weiteren Versuchen ergab sich, dass nicht sowohl die Blutverdünnung, die Vermehrung der relativen Wassermenge desselben (die reine Hydrämie) Oedeme bewirkt, sondern dass vielmehr die hydrämische Plethora (die Vermehrung der absoluten Wassermenge und die gleichzeitige Verminderung des Eiweissgehaltes des Blutes) die Hauptsache ist. Diese wird dadurch erzeugt, dass Hunden grössere Blutmengen entzogen und dieselben durch Kochsalzlösung ersetzt werden. In beiderlei Fällen entsteht Hautödem, wenn die Gefässwände verändert, für das Blutserum abnorm durchlässig geworden sind: z. B. an verletzten, an entzündeten Theilen, durch Einwirkung von Hitze, durch Ueberfirnissen der Haut, durch Venenunterbindung, beim Menschen ausserdem durch Erkältung, nach vorausgegangenem Scharlach. Die rein hydrämischen Oedeme, z. B. der Phthisiker, der Krebskranken, der chronisch Nierenkranken erklären sich nach Cohnheim wahrscheinlich dadurch, dass die länger dauernde Hydrämie die Gefässwände selbst verändert (durch Sauerstoffarmuth, durch Verarmung an festen Substanzen). — In manchen Fällen, wie bei Scharlach, nach Erkältung, genügt die supponirte Veränderung der Hautgefässe vielleicht allein,

um ohne gleichzeitigen M. Br. Wassersucht hervorzurufen; in anderen, wo jene Hautveränderungen geringer sind, entsteht erst dann Wassersucht, wenn Hydrämie und namentlich hydrämische Plethora hinzukommt. — Auch gegen diese Abhängigkeit der Hautwassersucht von der Haut allein lassen sich manche Bedenken erheben; aber eine Anzahl von Fällen sind vorläufig nicht besser zu erklären.

Gergens (Arch. f. d. ges. Phys. 1876. XIII. p. 591) hat die Veränderungen der Gefässwände bei aufgehobenem Tonus untersucht. Zerstört man einem Frosch das Rückenmark, so entsteht Oedem der tiefer liegenden Theile. In diesem finden sich auch reichliche Tuschepartikeln, welche dem Frosch vorher ins Gefässsystem gebracht waren, sowie rothe Blutkörperchen.

Compensatorische Einrichtungen mehrfacher Art sind sowohl beim acuten als namentlich beim chronischen M. Br., speciell bei der Schrumpfniere, im Stande, den Eintritt der Wassersucht für längere Zeit, selbst für immer zu verhindern oder dieselbe auf einer mässigen Stufe zu erhalten. Aber oft genug bleiben sie auch besonders in den acutesten Fällen aus. Die verminderte Ausscheidung von Wasser aus dem Blute wird am häufigsten durch spontanes oder künstlich herbeigeführtes Schwitzen, selten durch wässerige Durchfälle ersetzt: ersteres ist aber an der anämischen Haut häufig nur schwer herbeizuführen, letztere bewirken nicht selten andere Nachtheile. Die vermehrte Ausscheidung von Eiweiss durch den Harn kann durch entsprechende Nahrung bei guten Verdauungsorganen längere Zeit, unter Umständen selbst Jahre lang ohne Schaden ertragen werden: in anderen Fällen hingegen tritt Ekel gegen jede passende Nahrung ein, oder es bestehen Erbrechen und Durchfälle ohne oder nach Zuführung von Nahrung.

Die wichtigste Compensation zur Verhütung der Wassersucht bildet jedenfalls die verstärkte Herzthätigkeit. Schon das normale, nicht hypertrophische Herz ist im Stande, die in der Niere eingetretenen Circulationsstörungen auszugleichen. Bei einiger Dauer dieser vermehrten Arbeit tritt aber, wie in manchen nicht zu rasch verlaufenden Fällen von acutem M. Br. und bei vielen chronischen Formen von übrigens gesunden Individuen, eine Hypertrophie des linken Herzens ein: in deren Folge wird eine Circulation auch durch die entzündlich veränderten und dadurch dem Blutstrom abnorme Widerstände entgegensetzenden, jedenfalls aber ein beschleunigter Blutdurchtritt durch die noch normalen Nierentheile möglich. (S. u.) Wird die Compensation nach Monate- oder Jahrelanger Dauer durch Erkrankung des hypertrophischen Herzfleisches gestört, so tritt zu-

nächst eine Verminderung der Harnmenge und dann treten Oedeme ein. Letztere sind meist den gewöhnlichen Stauungsödemen gleich, d. h. sie beginnen an den unteren Extremitäten und bleiben nicht selten auf diese oder die untere Körperhälfte beschränkt. Cohnheim stellt sie mit Recht dem sog. entzündlichen Oedem des acuten M. Br. gegenüber, und kommt so zum Theil wieder in Uebereinstimmung mit den älteren Autoren, welche die Wassersucht in acuten Fällen des M. Br. und im Beginn überhaupt als acute, active, entzündliche, die spätere als chronische, passive, atonische ansahen.

Endlich darf nicht vergessen werden, dass besonders bei chronischem M. Br. auch Complicationen mit wirklichen Krankheiten des Herzens, mit solchen der Leber, der serösen Häute alleinige oder Mit-Ursache von allgemeiner Wassersucht oder solcher eines einzelnen serösen Sackes werden können.

Die Wassersucht bei M. Br. unterscheidet sich in den allermeisten Fällen leicht von der durch andere Ursachen, vorzugsweise durch ihre häufig allgemeine Verbreitung, durch die allgemeine Anämie ohne gleichzeitige Cyanose und vor Allem durch die Beschaffenheit des Harns. Schwieriger ist ihre Unterscheidung da, wo gleichzeitig Herzkrankheiten, besonders Klappenfehler und M. Br., bestehen, und in solchen Fällen, wo neben stärkerer allgemeiner Wassersucht nur geringe Albuminurie ohne besondere Verminderung der Harnmenge und ohne sonstige Zeichen eines stärkeren M. Br. vorhanden ist.

Manche seltene Formen der Wassersucht unterscheiden sich vorzugsweise durch den Mangel von Eiweiss und Cylindern im Harn und durch das Fehlen einer primären Herz- oder Lungenkrankheit. Es sind dies die Wassersucht in manchen Formen von hochgradiger Anämie; ferner die sog. essentielle Wassersucht; weiterhin das allgemeine Oedem durch Harnverhaltung (in Folge von Urethralstricturen, Prostatahypertrophie, Blasenlähmung u. s. w.); endlich das sog. Myxoedème (Cachexie pachydermique).

Die allgemeine Ernährung

leidet bei M. Br. regelmässig und bisweilen schon frühzeitig Noth, wenn stärkere Albuminurie, ohne oder mit Hämaturie besteht, wenn wegen ungünstiger äusserer Verhältnisse genügende Nahrung fehlt oder die Verdauung aus irgend einem Grunde (Fieber, Magen- und Darmstörungen) darniederliegt. Bei gleichzeitiger Wassersucht ist die Abmagerung meist verdeckt und tritt erst an der Leiche oder nach Verschwinden des Oedems im Lebenden zu Tage. — Bei manchen

chronischen Fällen, besonders bei Schrumpfniere, wo die Eiweissausscheidung gering, der Appetit gut ist u. s. w., leidet die Ernährung meist in viel geringerem Grade, oder die Betreffenden bieten selbst Jahre lang ein vollkommen gesundes und kräftiges Aussehen dar.

Ueber die täglichen Eiweissverluste s. p. 22. Dieselben sind nur in wenigen acuten, subacuten und chronischen Fällen so bedeutend, dass sie allein die abnorme Blutbeschaffenheit und die gestörte Ernährung erklären. Vogel (Neubauer u. Vogel, l. c. p. 267) berechnet, dass ein täglicher Eiweissverlust von 10 grm. durch den Mehrgenuss von etwa 3 Loth Fleisch oder durch eine entsprechende Menge anderer proteïnhaltiger Nahrung wieder ersetzt werde. — Um so wichtiger sind die unten zu besprechenden Digestionsstörungen.

Veränderungen am Herzen und am Gefässsystem.

Beiderlei Veränderungen kommen bei M. Br. häufig vor und sind nach mehreren Beziehungen von grosser Wichtigkeit. Sie sind entweder der Nierenkrankheit vorausgegangen (die verschiedenen Formen der acuten und chronischen Herzentzündungen, besonders die Klappenfehler, und der chronischen Arteriitis), oder sie sind Folge des M. Br. Nur letztere kommen hier in Betracht.

Veränderungen am Herzen.

Bei einer längeren, mindestens mehrmonatlichen bis etwa einjährigen Dauer des M. Br. entsteht sehr häufig eine Hypertrophie des linken Ventrikels, bald ohne bald mit Erweiterung der Höhle. Dies geschieht bisweilen schon bei acutem, etwas öfter bei subacutem, häufig bei chronischem M. Br. und fast constant bei der eigentlichen Schrumpfniere; es ist dagegen selten bei der Amyloidniere. (Dieselbe Herzhypertrophie wird übrigens auch in manchen Fällen von länger dauernder doppelseitiger Hydronephrose beobachtet.)

Beim acuten M. Br. besteht in Folge der entzündlichen Veränderungen, besonders der Glomerulusgefässe, seltener in Folge der Verstopfung der Harncanälchen durch Cylinder, eine erschwerte Circulation für das Blut der Nierenarterie und daraus geht in weiterer Folge eine Steigerung des Blutdruckes hervor. In allen übrigen Fällen sind sehr zahlreiche kleine und kleinste Gefässe der Nieren, vorzugsweise die der Glomeruli, verengt oder zu Grunde gegangen, der Blutstrom findet in Folge dessen in dem Organ abnorme Widerstände. In die Nieren kann nur eine geringere Blutmenge einströmen,

eine compensatorische Entfernung des Wassers durch andere Organe (Haut, Darm) findet gar nicht oder in ungenügender Weise statt, der Blutdruck nimmt zu, die Arterien zeigen eine abnorm hohe Spannung, der linke Ventrikel wird hypertrophisch. Ausnahmen hiervon bei längerer Dauer des M. Br. finden sich fast nur in Fällen von allgemein geschwächtem Organismus (hohes Alter, Cachexie durch lange Eiterungen verschiedener Organe, durch constitutionelle Syphilis u. s. w.); dazu gehört auch das fast regelmässige Fehlen der Herzhypertrophie bei der senilen granulirten Niere. — Aber, wie bei der Urämie, so steht dieser mechanischen Erklärung der Herzhypertrophie eine chemische Theorie gegenüber. Nach letzterer erschwert das in Folge des M. Br. veränderte, mit Harnbestandtheilen verunreinigte Blut die Circulation in den kleinen Gefässen des gesammten Organismus. Letztere werden durch dieses Blut gereizt, verengern sich desshalb, und weiterhin hypertrophirt die Musculatur der kleinen Arterien und die des normal weiten oder aus obiger Ursache erweiterten Herzens.

Eine dritte Ansicht über das Verhältniss der Herzhypertrophie und des M. Br., welche jetzt fast ganz verlassen ist, bestand in der Annahme, dass beide von einer dritten Ursache abhingen (Dickinson, Rayer u. A.). Vergl. unten die Gull-Sutton'sche Theorie. Neuerdings neigt sich besonders Mahomed wiederum einer primären Blutveränderung zu (Lancet. Januar bis März 1879).

Die Hypertrophie des linken Ventrikels ist selten eine sog. concentrische, öfter ist die Höhle normal weit oder wenig, selten ist sie stark erweitert. Die Papillarmuskeln sind dick und rund (nicht abgeplattet). Fälle von concentrischer Herzhypertrophie, bei denen die Höhle des linken Ventrikels auf ein Minimum verengt war, sind selten: Buhl, Schrön, Hanot und Debrun, Vf. u. A. haben dieselbe beobachtet.

Die Herzhypertrophie stellt in vielen Fällen des M. Br., besonders bei Schrumpfniere und den Uebergangsformen hierzu, eine Compensation der Nierenkrankheit dar. Der erhöhte arterielle Druck bewirkt eine Zunahme der Harnmenge; gleichzeitig wird der Harn specifisch leichter, heller, klarer, ärmer an Eiweiss und Sediment. Der abgesonderte Harn rührt zum grössten Theil aus den ganz oder fast ganz unversehrten Theilen des Nierengewebes, zum kleineren Theil aus den veränderten Partien her, vorausgesetzt, dass letztere nicht vollständig atrophisch sind. Wie bedeutend die Compensation sein kann, geht theils aus chemischen Harnuntersuchungen (s. u.), theils daraus hervor, dass die schwersten Nierenschrumpfungen Jahre

lang ohne wesentliche Störungen des Gesammtbefindens ertragen werden können. — Wird die Compensation ungenügend, entweder vorübergehend (fieberhafte Krankheiten), oder dauernd, wie dies auch bei Herzhypertrophien aus anderen Ursachen, sowie in anderen hypertrophischen Organen vorkommt, so nimmt die Menge des Harns ab, sein specifisches Gewicht, der Eiweissgehalt u. s. w. zu: jetzt entsteht entweder Wassersucht in Folge der ungenügenden Wasserausscheidung, oder Urämie wegen der verringerten Entfernung von Harnstoff u. s. w., oder beides.

Die Herzhypertrophie wirkt aber bisweilen gleichzeitig nachtheilig auf den Kranken: es entstehen verschiedene Beschwerden seitens des vergrösserten Organs unmittelbar, wie Herzklopfen, congestive Zustände besonders im Gehirn, und vor Allem nicht selten schwere Hämorrhagien aus der Nase, im Gehirn u. s. w.

Klinisch characterisirt sich die linkseitige Herzhypertrophie in der bekannten Weise. Der Herzstoss liegt bei nachweisbar normalem Stand des Herzens weiter nach unten und aussen (im 6. und 7. Intercostalraum), er ist nicht selten ausgebreiteter und meist hebend und abnorm resistent, bisweilen ist der Herzstoss undeutlich, aber es findet sich dann häufig eine diffuse Pulsation der ganzen Herzgegend; die Herzdämpfung ist entsprechend vergrössert; die Herztöne sind laut, der erste Herzton ist bisweilen unrein, der zweite Aortenton bisweilen klappend oder überhaupt verstärkt, bisweilen auch eigenthümlich klingend. — Diese Symptome seitens des Herzens sind bisweilen bei Fettleibigen, öfter durch Lungenemphysem, seltener durch Pericardial- oder Pleurawassersucht nicht deutlich oder fehlen ganz. Dann ist häufig noch die characteristische Pulsbeschaffenheit vorhanden: der Radialpuls (wie der Femoral- und Carotidenpuls) ist hart (Pulsus durus), d. h. durch Compression schwer zum Verschwinden zu bringen, er kann selbst gespannt, drahtähnlich werden, die Arterienwand selbst aber fühlt sich nicht verändert an. — Bisweilen ist der Puls auch deutlich träge, d. h. die systolische Erhebung ist verlängert; auch während der Diastole dauert die Spannung der Arterienwand fort. — Die Symptome der Herzhypertrophie fehlen oder sind undeutlich bei Herzschwäche.

Die eigenthümliche Beschaffenheit des Pulses war schon den ältesten Beobachtern bekannt. Bright (Rep. 1827. p. 71) sagt: „the pulse throughout the disease is often marked by a preternatural sharpness and frequency“. Und später (Guy's hosp. rep. 1836. I. p. 340): „his pulse is full and hard“. Owen Rees (l. c. 1850. p. 69) spricht von einem „hard and wiry pulse“.

Aus diesen Störungen am Herzen und am Puls kann man nicht selten in Fällen, wo keine Anamnese erhoben, wo der Harn nicht oder nicht genügend (specifisches Gewicht, Eiweiss u. s. w.) untersucht werden kann, die Diagnose des chronischen M. Br., besonders der Schrumpfniere, mit hoher Wahrscheinlichkeit machen.

Neben der Erweiterung u. s. w. des linken Ventrikels findet sich nicht selten auch eine Dilatation oder gleichzeitige Hypertrophie des rechten Ventrikels. Nach dem, was ich selbst beobachtet habe, ist dies in etwa einem Viertel aller Fälle zu finden. Verschiedene haben über diesen Punct sehr verschiedene Zahlen beigebracht: am meisten differiren Traube und Buhl. Vergl. auch Bright, Galabin, Ewald. — Wichtiger als die Anführung dieser Zahlen ist es, in jedem einzelnen Falle nach der Ursache der rechtseitigen Herzhypertrophie zu forschen. Ich sah sie zweimal ohne wesentliche anatomische Veränderungen der Lungen bei Kranken, welche Monate lang schwere Dyspnoë gehabt hatten. Viel häufiger aber sind die gewöhnlichen Bright'schen Veränderungen in Pleura oder Lungen vorhanden.

Ueber die Herzhypertrophie überhaupt geben Häufigkeitszahlen Bright, Wilks, Frerichs, Gr. Stewart, Sibson, Dickinson, Galabin, Ewald u. A.

Gr. Stewart (l. c. 1867) fand unter 51 Fällen von sog. inflammatorischem M. Br. Herzhypertrophie bei 39 %, und zwar schon im 1. Stadium bei 12,5, im 2. bei 38,5, im 3. bei 100 %. Ewald (l. c.) fand unter 21 Fällen von Nephritis interstitialis, N. interst. et parenchymatosa 15 mal Hypertrophie des Herzens und der kleinen Gefässe, 5 mal nur erstere, 1 mal nur letztere. Fast alle Fälle von chronischer interstitieller granulirter Nephritis hatten Muskelhypertrophie des Herzens und der Gefässe zur Folge. Von den Mischformen mit unter 300 grm. Nierengewicht zeigten zwei Drittel Herz- und Gefässhypertrophie, ein Drittel nur Herzhypertrophie; von denen mit über 300 grm. Gewicht hatten alle Herz-, keine Gefässhypertrophie. Unter 16 Fällen von Nephr. parenchymatosa kam 5mal Herzhypertrophie, 11mal keine Anomalie des Gefässapparates vor.

Die Herzhypertrophie war schon Bright (Guy's hosp. rep. 1836. I. p. 338) bekannt: er fand sie in 100 Fällen von Schrumpfniere 27 mal (in 6 weiteren Fällen fehlte die Angabe der Herzbeschaffenheit). Nach Bright übt entweder die veränderte Blutbeschaffenheit einen unregelmässigen und ungewöhnlichen Reiz auf das Herz aus, oder sie afficirt die Circulation in den kleinen und capillaren Blut-

gefässen in einem solchen Grade, dass eine grössere Herzthätigkeit erforderlich ist, um das Blut durch die entfernten kleinen Zweige des Gefässsystems hindurchzutreiben. — Auffallender Weise wurde von mehreren späteren Beobachtern die Herzhypertrophie selten gefunden und bald als zufälliges Nebeneinandervorkommen, bald als Ursache des M. Br. angesehen. Letztere Ansicht ist jetzt, zuerst von Traube, vollständig widerlegt.

Nach Traube (Ueber den Zusammenhang von Herz- u. Nierenkrankh. 1856) „wird die Schrumpfung des Nierenparenchyms zweierlei Folgen haben. Sie wird einmal vermindernd auf die Blutmenge wirken, welche in einer gegebenen Zeit aus dem Aortensystem ins Venensystem abfliesst. Sie wird zweitens verkleinernd auf die Menge der Flüssigkeit wirken, welche in derselben Zeit dem Aortensystem zur Bildung des Harnsecretes entzogen wird. Durch beide Umstände, namentlich den zweitgenannten, muss die mittlere Spannung des Aortensystems wachsen. Damit aber ist eine Vermehrung der Widerstände gegeben, welche sich der Entleerung des linken Ventrikels entgegenstellen". Er wird erweitert und hypertrophirt allmälig. — In einer späteren Arbeit (Deutsche Klin. 1859. No. 31 und 32) bringt Tr. noch weitere Belege für seine Ansicht, gestützt auf 23 eigene und 54 fremde Beobachtungen von Granularatrophie. In 93 % davon fand er mit Dilatation verbundene Hypertrophie des linken Ventrikels. Vergl. auch Tr. (Berl. kl. Wschr. 1864. No. 4. Ges. Beitr. 1871. II. 2. H. p. 733. Ferner ib. 1878. III. p. 235).

Nach Traube (Ib. 1871. II. 1. H. p. 553. Anm.) ist in allen Fällen von diffuser Nephritis schon im ersten Krankheitsbeginn eine abnorme, mitunter enorme Zunahme der Spannung des Aortensystems zu constatiren, vorausgesetzt dass die Betreffenden nicht bereits heruntergekommen sind.

Mehrere andere Beobachter bestätigen die Traube'sche Ansicht, welche vor Allem von Cohnheim (Vorl. über allgem. Path. 1880. II. p. 342) genauer allgemein pathologisch beleuchtet ist. So Ewald, Litten. — Thoma (Virch. Arch. 1877. LXXI. p. 42) hat die Erhöhung der Strömungswiderstände in den Nierengefässen bei chronischen interstitiellen Entzündungen nach den Ergebnissen künstlicher Injectionen nachgewiesen.

Dass neben chronischem M. Br., besonders neben Schrumpfniere Hypertrophie des linken Ventrikels sehr häufig vorkommt, kann nicht bestritten werden. Die zum weiteren Beweis hiervon vorgenommenen Experimente haben dies gleichfalls bestätigt.

Grawitz und Israel (Virch. Arch. 1879. LXXVII. p. 315) brachten bei Kaninchen eine Niere durch eine Ligatur zur Atrophie. Bei jungen Kaninchen entstand hiernach eine vollständige compensatorische Hypertrophie der andern Niere; Herz, Gefässe und Gesammtbefinden blieben normal. Bei älteren Kaninchen hingegen trat ohne oder mit geringer Hypertrophie der zweiten Niere eine Hypertrophie des linken Ventrikels ein. Der arterielle Druck war aber auffallender Weise nicht gesteigert, trotzdem der Blutstrom beschleunigt war. Die Verff. leiten die Herzhypertrophie von der direct erregenden Wirkung der mangelhaften Harnaus-

scheidung auf das Herz her. — In einer neueren Arbeit (Ib. 1881. LXXXVI. p. 299) beharrt Israel bei seiner Ansicht, dass der Reiz, welcher die vermehrte Thätigkeit und schliesslich die Hypertrophie des Herzens bedingt, lediglich durch die harnfähigen Stoffe im weitesten Sinne hervorgerufen wird, d. h. durch alle diejenigen Substanzen, welche im Körper circuliren, ohne für die Ernährung weiter verwerthbar zu sein.

Lewinsky (Ztschr. f. klin. Med. 1880. I. p. 561) engte bei Hunden beide Nierenarterien so weit ein, dass beide zusammen kaum das Lumen einer normalen enthielten; die Nieren zeigten nach einigen Wochen eine hochgradige gleichmässige totale glatte Atrophie. In 5 Versuchen, wo die Einengung zwei Wochen bis zwei Monate bestand, trat eine Hypertrophie des linken Ventrikels ein.

R. Zander (Experimentelles zur Entscheidung der Frage über den Zusammenhang von chron. diffuser Nephritis und Hypertrophie des linken Ventrikels. Königsberger Dissert. 1881) folgert entgegen Grawitz und Israel, dass es bisher nicht gelungen ist, der chronischen diffusen Nephritis analoge oder ähnliche Processe im Thierkörper experimentell zu erzeugen, und dass durch die Thierversuche daher keine endgültige Entscheidung der Frage über den Zusammenhang von M. Br. und Herzhypertrophie gegeben worden ist.

Unter den Gegnern der Traube'schen Theorie ist weiter vorzugsweise Buhl (Mitth. aus dem path. Inst. 1878. p. 38) hervorzuheben. Nach Buhl erkranken Herz und Nieren gleichzeitig, und die Entwickelung der Herzhypertrophie ist auf die selbsteigene Thätigkeit des Herzens zurückzuführen. Dafür spricht: 1. dass in einzelnen Fällen schon vor der Schrumpfungsperiode der Nieren Herzhypertrophie besteht; 2. dass meist auch excentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels, gleichfalls vor der Schrumpfung vorhanden ist; 3. dass sich häufig Reste und Ausgänge abgelaufener Entzündungen am Herzen (nicht eigentliche Klappenfehler) finden und dass deren Entstehung in die Zeit des Beginnes der Nierenerkrankung zurückverlegt werden muss; besonders hebt B. die Myocarditis hervor; 4. dass man, den Stadien des Processes nachgehend, den Parallelismus der Veränderung in Herz und Nieren erkennt. — Das Herz bleibt nach jenen verschiedenartigen Processen entweder normal, oder es wird atrophisch, oder, am gewöhnlichsten, hypertrophisch. Letzteres leitet B. vorzugsweise von der sich entwickelnden relativen Aortenstenose, der Enge des Aortensystems, ab: nach B.'s Messungen und Berechnungen wird bei Granularschwund der Niere die Aorta im Verhältniss zum linken Ventrikel um das 2-, 3- und 4fache der Normaldifferenz und selbst mehr zu eng.

Senator (Virch. Arch. 1878. LXXIII. p. 313) ist gleichfalls ein Gegner der Traube'schen Theorie. Nach Senator haben die bei den verschiedenen Formen der Nephritis vorkommenden Herzhypertrophien verschiedene Ursachen. Bei der chronischen parenchymatösen Nephritis nimmt er Abnormitäten der Blutflüssigkeit, vorzugsweise Ueberladung des Blutes mit Harnstoff, als Ursache des erhöhten Aortendruckes an; bei der chronischen interstitiellen Nephritis dagegen ist dieser durch die mehr oder weniger ausgebreitete Verdickung der kleinsten Gefässe bedingt. (Letzteres Moment kommt unten zur Sprache.) Dass Injection von Harn-

stoff in's Blut eine Steigerung des Druckes in den Arterien bewirkt, ist nach den Experimenten von Ustimowitsch, Grützner u. A. sicher; aber die hierzu nöthigen Harnstoffmengen sind sehr viel grösser, als dies je beim Menschen durch Krankheit vorkommt.

Nach Ewald (l. c.) durchströmt das mit Harnstoff überladene Blut die Capillaren wegen abnormer Reibungswiderstände langsamer. Auch Galabin (On the conn. of Bright's dis. with changes in the vasc. system. 1873) und Fleischer (l. c.) suchen die Ursache der Herzhypertrophie in der veränderten Blutbeschaffenheit.

Debove und Letulle (Progr. méd. 1879. No. 52) fanden in 6 Fällen von Herzhypertrophie bei der interstitiellen Nephritis als Ursache jener eine Sclerose des Bindegewebes, besonders deutlich an den Papillarmuskeln des linken Ventrikels. Diese Veränderungen erklären die in späterer Zeit der Erkrankung auftretenden Herzerscheinungen (Palpitationen, Dyspnoë, stärkere Albuminurie, Oedeme) wie bei Herzfehlern im Stadium der Compensationsstörung.

Veränderungen an den Arterien.

Das Verhältniss der Arterienerkrankungen zum M. Br. betrifft die acuten und subacuten Erkrankungen fast gar nicht, sondern vorzugsweise die chronischen, insbesondre die Schrumpfniere. Dasselbe ist seit ein Paar Jahrzehnten vielfach besprochen worden.

Dass chronische Arteriitis der grossen Gefässe und chronischer M. Br. nicht selten zusammen vorkommen, war schon Bright, Rayer, Frerichs, ferner Wilks (Guy's hosp. rep. 1853. VIII. p. 232) und Dickinson (Med. chir. transact. 1861. XLIV. p. 169) bekannt. Letzterer fand Atherom der Blutgefässe in 52,4 % der Fälle von granulirter Niere. Diese Häufigkeit kann schon desswegen nicht auffallen, weil beide Affectionen vorzugsweise vom 40. Jahre an vorkommen.

Um den Zusammenhang zwischen chronischer Entzündung der kleinen Arterien und granulirter Niere einigermassen klar zu legen und dem Leser einen Begriff von der Vielfachheit der Ansichten zu geben, ist ein kurzer Rückblick auf die Literatur nöthig.

G. Johnson (Med.-chir. transact. 1850. XXXIII. p. 107. Etc. Die Krankh. der Niere. Ueb. v. Schütze. 1856. p. 182) fand die Haut der Glomerulusgefässe und der zuführenden Arterien ausserordentlich verdickt, in Folge der Hindernisse in der Circulation durch die intertubulären Capillaren. (J. lässt die kleinen Zweige der Nierenarterie aus zwei Häuten bestehen, einer inneren aus Längsfasern, einer äusseren aus Kreisfasern; erstere ist viel dünner als letztere; beide bestehen wahrscheinlich aus Muskelfasern.) Unter obigen Verhältnissen werden sie hypertrophisch, sowohl die innere als die äussere Haut. Die Verdickung, in den Vasa afferentia am stärksten, nimmt nach den arteriellen Gefässstämmen hin ab. Die verdickten Arterien sind häufig viel gewundener als gesunde

Gefässe: theils wegen der Nierenverkleinerung, theils wegen des obengenannten Hindernisses. Der Canal der Arterien ist gewöhnlich von normalem Umfang, bisweilen erweitert; er bleibt durchgängig. — Nach Johnson (Brit. med. journ. Dec. 1867) sind in allen Formen von chronischem M. Br. die kleinsten Nierenarterien in ihrer Muscularis hypertrophisch. Sie contrahiren sich, um das Gleichgewicht zwischen dem Blutzufluss und der verminderten secretorischen Thätigkeit der Niere zu unterhalten; diese fortgesetzte übermässige Thätigkeit hat eben Hypertrophie der Muskelhaut zur Folge. — In einer späteren Arbeit (Med.-chir. transact. 1868. LI. p. 57) findet J. diese Muskelverdickung der kleinen Arterien bei M. Br. auch in anderen Gefässgebieten des Körpers: im Darm, in der Haut etc. — Nach den beigegebenen Abbildungen von Arterien verschiedener Organe sah J. bald Hypertrophien der Intima, bald echte Hypertrophien der Muscularis.

Nach der viel besprochenen Annahme von Gull und Sutton (Med.-chir. transact. 1872. LV. p. 273) gibt es eine Krankheit, deren Wesen in einer hyalin-fibroiden Veränderung der kleinen Arterien und Capillaren mit Atrophie der anliegenden Gewebe besteht. Es ist möglich, dass diese zuerst in den Nieren beginnt (sog. chronischer M. Br. mit Schrumpfung); jedoch kann auch jedes andere Organ der erste Sitz des Leidens werden: Lungen, Herz, Aorta, Gehirn, Retina, Milz, Magen, Haut; in einzelnen Fällen erkranken alle diese Organe gleichzeitig. „Die Veränderung sitzt vorzugsweise nach aussen von der Muscularis, aber auch in der Intima einiger Arteriolen." Die Muscularis der betreffenden Gefässe ist oft atrophisch. Auch in den Capillaren sind die Massen in den äussersten Schichten der Wand abgelagert. Von der Arterienadventitia und der äusseren Capillarschicht verbreitet sich die Masse in der Niere über die Harncanälchen und Malpighi'schen Knäuel, presst dieselben zusammen und obliterirt sie schliesslich ganz. — Die pathologisch-histologische Beschreibung von G.-S.'s „Arterio-capillary fibrosis" lässt Vieles zu wünschen übrig. Die klinische Beschreibuug, wenigstens die specielle, fehlt fast ganz: die 336 analysirten Fälle zeigten die verschiedensten Todesursachen; 88 hatten granulirte Niere.

G. Johnson (Brit. med. j. 1873. Jan. bis Juni) beschreibt später eine Verdickung der Capillarwände, eine wahre Hypertrophie derselben, auch in den Glomerulis. Die Gull-Sutton'sche Degeneration ist nach J. (Med.-chir. transact. 1873. LVI. p. 139) ein postmortales Kunstproduct. — Grainger-Stewart (Brit. med. j. Sept. 1873) glaubt an keinen ursächlichen Zusammenhang zwischen granulirter Niere und G.-S.'scher Gefässaffection. Auch Atkins (Ib. 1875. April), sowie Galabin (On the conn. of Br.'s dis. with changes in the vasc. syst. 1873) sind gegen die G.-S.'sche und für die Johnson'sche Ansicht. Dickinson (Brit. med. j. 1876. April) ist nur zum Theil für Johnson.

Thoma (Virch. Arch. 1877. LXXI. p. 42 u. 227) kann die Untersuchungen über die veränderte Gefässstructur sowohl von Johnson als von Gull-Sutton „in weitem Umfange" bestätigen. Seine Abbildungen (Taf. X. Fig. 7, 8 u. 11) stellen Beispiele der zuerst von Cornil-Ranvier (Man. d'histol. path. 1873. p. 554), dann von Friedländer (Med. Ctrlbl. 1876. No. 4. Virch. Arch. 1876. LXVIII. p. 354) und gleichzeitig von

Köster (Ref. in der Berl. klin. Wschr. 1876. No. 31) und dessen Schüler Trompetter (Ueber Endarteriitis. Bonn. Diss. 1876) beschriebenen, gewöhnlich nach Friedländer benannten Arteriitis obliterans dar. Nach Thoma ist die chronische interstitielle Nephritis durch Wucherungsprocesse characterisirt, welche von der nächsten Umgebung der Artt. und Vv. interlobulares und besonders von deren zur Nierenoberfläche tretenden Endzweigen ausgehen. Diese Processe führen durch Schrumpfung zu einer einfachen Atrophie der epithelialen Bestandtheile. Etc.

Ewald (Virch. Arch. 1877. LXXI. p. 453) fand nur ein einziges Mal bei Schrumpfniere ein dem Gull-Sutton'schen ähnliches oder vielleicht fast gleiches Bild. Uebrigens sah er die Adventitia nie verbreitert, die innere Faserhaut an einzelnen Gefässen verdickt, dagegen an den Uebergangsgefässen und kleinen Arteriolen eine Verdickung der Muskelschicht (durch einfache Massenzunahme der Muskelfasern). Diese Muskelhypertrophie der Arterien zeigten fast alle Fälle von granulirter chronischer interstitieller Nephritis. Nach Ewald ist die erste Folge des chronischen M. Br. die erhöhte Spannung im Aortensystem, die zweite die Herzhypertrophie, die dritte die der Musculatur der kleinen Arterien. (S. die betreffenden Zahlen auf p. 90). — An der Nierenarterie selbst und an ihren Aesten bis zu den Glomeruli findet E. Veränderungen ähnlich oder gleich einerseits der gewöhnlichen obliterirenden Endarteriitis, andererseits Uebergänge zu Heubner's syphilitischer Arterienaffection.

Buhl (Mitth. u. s. w. 1878. p. 66) lässt einen senilen Schwund der Nieren einzig und allein auf Arteriitis obliterans beruhen; aber nach B. zeigen weder diese senilen, noch andere von dieser Arteriitis herrührende Nierenkrankheiten die dem Bright'schen Granularschwund eigenthümlichen Verhältnisse. B. leugnet also in gewisser Beziehung die Gull-Sutton'sche Ansicht: die Schrumpfniere (sein Granularschwund) stellt einen wahrhaft genuinen entzündlichen Process dar, dem sich die Arterienveränderung nur anschliesst; letztere fehlt zu Anfang der Nierenkrankheit. Die Gull-Sutton'sche Affection ist eine „einfache vorzugsweise nicht numerische Hypertrophie des Bindegewebes“. — Dagegen (p. 65) glaubt B. wohl an eine allgemeine Arterienveränderung, hält dieselbe aber für identisch mit der Atheromatose (Arteriitis chronica und Endarteriitis nodosa) im weitesten Sinne, mit Friedländer's Arteriitis obliterans („besser Endart. obl.“), Heubner's Arter. syphilitica, Baumgarten's Arter. traumatica.

Mahomed (l. c.) hält die Schrumpfniere ebenfalls für ein Symptom einer allgemeinen Gefässerkrankung (Gull-Sutton), lässt aber auch die Johnson'sche Muskelhypertrophie bestehen.

Senator (Berl. klin. Wschr. 1880. No. 29) spricht sich gleichfalls für die Gull-Sutton'sche Ansicht aus.

Nach Ziegler (D. Arch. f. kl. Med. 1880. XXV. p. 586) findet man (p. 601) „bei ausgebreiteter Sclerose der Intima der kleinen Arterien sehr häufig atrophische Stellen in den Nieren. Es ist auch die Arteriensclerose eine der häufigsten Ursachen der Nierenschrumpfung und zwar nicht nur leichter, sondern auch der höchsten Grade. Ein nicht geringer Theil der kleinen rothen Nieren ist in Folge von Arteriosclerose geschrumpft“. U. s. w. Zuweilen aber kommt es vor, „dass die Glomeruli zu homogenen

Kugeln sich umwandeln, ohne dass man eine Veränderung der zuführenden Gefässe nachzuweisen im Stande ist". In solchen Fällen, wo weder allgemeiner Marasmus noch Circulationsstörungen noch entzündliche Affectionen vorliegen, wird man wohl auf eine primäre Sclerose der Glomeruli recurriren müssen. „Die arteriosclerotische Schrumpfniere ist eine Affection des höheren Alters" und steht der senilen Atrophie sehr nahe.

Sotnitschewsky (Virch. Arch. 1880. LXXXII. p. 209) untersuchte bei Recklinghausen 13 Fälle von Schrumpfniere, 3 von Altersatrophie, 1 von Glomerulitis: in allen diesen vorzugsweise die Gefässe der Pia mater, aber auch die der Nieren, Milz, Leber und Lungen. Alle Kranke waren über 40, 15 über 50, 11 über 60 Jahre alt. Sämmtliche Schrumpfnieren zeigten Veränderungen der kleinen arteriellen Gefässe, eine ausgenommen. S.'s Befunde der Gefässwandveränderung stimmen mit Gull-Sutton und Dickinson überein, also nicht mit Ewald: S. fand nie wahre Muscularhypertrophie. S. betrachtet diese Fälle aber als unabhängig von der Nephritis, nur als Theilerscheinung der allgemeinen Arteriendegeneration. S. lässt es unentschieden, ob eine Form der Nierenatrophie durch Arteriendegeneration entsteht, oder ob die erstere Ursache der letzteren ist.

Die bisherigen Beobachter hatten die klinische Seite der Arterienaffection mehr oder weniger ausser Acht gelassen. Sie wurde zuerst von Traube (Ges. Beitr. 1878. III. p. 470) berücksichtigt, welcher im Jahre 1869 mehrere solche Kranke sah: sie hatten excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels, abnorm hoch gespannte Arterien und bekamen allmälig asthmatische Anfälle. Das Harnvolumen war normal oder abnorm gross, der Harn gelb oder röthlich gelb, klar, von mässig hohem, aber relativ vermindertem specifischem Gewicht, ohne morphotische Elemente, mit mehr oder weniger reichlichem, bisweilen sparsamem Eiweissgehalt. Die wahrscheinliche Ursache der Krankheit ist wohl eine Sclerose der kleinen Nierenarterien etc. Von einem einzigen Fall gibt T. eine (ungenügende) pathologisch-histologische Beschreibung.

Leyden (Ztschr. f. kl. Med. 1880. II. p. 1) unterscheidet als vierte Art der Nierenschrumpfung die Arteriosclerose oder Sclerose der Nieren, d. i. eine besondere Form von chronischer Nierenkrankheit, welche von einer gelatinösen oder sclerotischen Erkrankung der Nierenarterien ausgeht, Veränderungen des Nierengewebes, insbesondre interstitielle Wucherungen nach sich zieht und schliesslich zur Schrumpfung, zur (rothen) Granularatrophie führt. Die Arteriendegeneration beginnt früher als die Nierenerkrankung, besteht lange Zeit mit fast intactem Nierengewebe und führt erst allmälig zu tiefer Degeneration. In ausgeprägten Fällen fand L. sowohl die Gull-Sutton'sche hyaline Entartung, als die von Thoma und Ewald beschriebene Endarteriitis; beide kommen fast ohne Ausnahme gleichzeitig vor. — L. findet auch eine analoge Erkrankung in den Aesten der Kranzarterien des Herzens u. s. w. In den früheren Stadien sind nicht sowohl die Symptome einer Nieren- als die einer Herzkrankheit vorhanden (das sog. Fettherz, weakened heart, Cardialasthma der Autoren). Der Harn ist bald eiweissfrei, bald eiweisshaltig. Die früheren Stadien der Nierensclerose verlaufen ohne Albuminurie. — L. führt mehrere Fälle im Speciellen auf. — Einen weiteren Fall theilt er in den Charitéannalen

mit (VI. Jahrg.). — Meine eigene Stellung zu obiger Frage kommt im Anhang der Schrumpfniere zur Besprechung.

Die Krankheiten der Blutgefässdrüsen

betreffen die Lymphdrüsen, die Milz und die Nebennieren. Diese Organe leiden entweder aus derselben Ursache, durch welche der M. Br. entsteht (Syphilis, Malaria, Alcoholismus u. s. w.); oder sie sind in derselben Weise erkrankt wie die Nieren (vorzugsweise die Amyloidentartung); oder ihre Krankheiten bestehen nur zufällig neben M. Br.

In Betreff der Milz finden sich Aufzählungen bei Frerichs (l. c. p. 126), Rosenstein (l. c. p. 212) u. A. Meist handelt es sich um chronischen Milztumor aus verschiedenen Ursachen oder um Amyloidentartung.

Die Glandulae suprarenales fand Malmsten (l. c. p. 118) bisweilen hart; ebenso Mettenheimer.

Die Symptome von Seiten des Verdauungscanals

sind die häufigsten und wegen ihres Einflusses auf die allgemeine Ernährung von besonderer practischer Wichtigkeit. Bisweilen, sowohl bei acutem als chronischem M. Br., sind sie überhaupt die ersten, dem Kranken auffälligen Zeichen. In manchen Fällen treten sie so in den Vordergrund, dass an einen M. Br. zunächst nicht gedacht wird, sondern eine primäre oder sonstige acute oder chronische Magen- oder Darmaffection vorzuliegen scheint.

Die Dyspepsie bei M. Br. hat an sich nichts Characteristisches. Der häufig hervorgehobene Widerwille gegen alle feste, besonders Fleisch-Nahrung kommt bei anderen Dyspepsien gleichfalls häufig vor. — Ihre Ursachen sind: die allgemeine Anämie und Hydrämie bei anatomisch und wahrscheinlich auch physiologisch normaler Magenschleimhaut; oder gleichzeitiger chronischer Magencatarrh, bald in Folge anderer Ursachen (Potatorium u. s. w.), bald vielleicht von abnormen Blutbestandtheilen abhängend; oder, meist nur wenige Tage vor dem Tode, Harnstoffausscheidung aus dem Blute in den Magen und Umwandelung desselben in kohlensaures Ammoniak: der durch letzteres neutralisirte Magensaft hat dann seine Verdauungsfähigkeit verloren.

Ueber den Singultus s. p. 69. Derselbe ist, wenn er länger anhält, wohl meist urämischer Natur.

Das Erbrechen kommt bei M. Br. häufig vor, bald nur Tage, bald Wochen lang dauernd, bei acutem schwerem M. Br., wie bei

den chronischen Formen desselben. Ausser seiner Wichtigkeit für die Ernährung ist vorzugsweise seine Beziehung zur Urämie von Belang.

Die Ursachen des Erbrechens sind sehr mannigfaltig. Zuerst bildet es bisweilen eine zufällige Complication. Seit Frerichs (l. c. p. 115) sahen Viele bei Gewohnheitssäufern mit M. Br. den sog. Vomitus matutinus (Wasserkolk): das Erbrochene reagirt sauer, alcalisch oder neutral; es characterisirt sich theils überhaupt, theils durch seinen Gehalt an Rhodan als Speichel. — Zweitens findet sich das Erbrechen als sog. Reflexerscheinung, wie man glaubt dadurch entstanden, dass ein abnormer Reiz im Nierenbecken oder Nierengewebe oder in der Nierenkapsel vorhanden ist. Es ist also analog dem Erbrechen, welches bei Nierensteinen häufiger, bei Pyelitis und Hydronephrose seltener vorkommt. Es tritt zu jeder Zeit, am häufigsten nach der Nahrungsaufnahme ein. Zuerst werden nur die Ingesta, später schleimige, bisweilen gallengemischte Massen entleert, welche sauer reagiren (also kein kohlensaures Ammoniak enthalten). — Drittens hat das Erbrechen in seltenen Fällen seinen Grund in Oedem der Magenschleimhaut. Nach Bartels kann man dies annehmen, wenn bei allgemeiner Wassersucht, meist nur Morgens vor dem Frühstück, wässerige Massen von sehr geringem specifischen Gewicht (1002) und schwach saurer Reaction entleert werden, der Appetit leidlich bleibt, das Genossene ohne Schwierigkeit verdaut wird. — Das urämische Erbrechen ist schon oben (p. 68) beschrieben. — Dass diese verschiedenen Arten des Erbrechens nicht immer voneinander unterschieden werden können, geht schon aus der Beschreibung hervor.

Die Diarrhöen, von Manchen selten, von Anderen häufig beobachtet, sind jedenfalls seltener als das Erbrechen. Die Entleerungen sind rein wässerig oder schleimig oder schleimigeitrig oder blutig, oder sie enthalten brandige Gewebsfetzen. Sie sind gewöhnlich mässig, selten so reichlich, dass die allgemeine Wassersucht dadurch wesentlich vermindert wird (Christison, Bartels). Sehr selten wirken sie, stets gleichzeitig mit dem Erbrechen, vicariirend und verhüten so die Urämie.

Die Ursachen der Durchfälle sind zunächst solche, welche nicht vom M. Br. abhängen: frühere Affectionen, welche zum Theil oder allein Ursache des M. Br. sind (Amyloidniere nach chronisch-catarrhalischen, nach tuberculösen Darmgeschwüren u. s. w.); zufällige Complicationen; endlich der Gebrauch von Laxantien und namentlich von Drasticis. — Anatomische, vom M. Br. ab-

hängige Störungen sind: in seltenen Fällen Oedem der Darmschleimhaut: nach Bartels finden sich dann Anfälle von ganz abundanten, ganz wässerigen, wenig gefärbten Entleerungen; — häufiger gewöhnliche chronische Darmcatarrhe, seltener folliculäre Catarrhe und Geschwüre, etwas häufiger diphtheritische Affectionen von verschiedener Ausdehnung im Dünn- oder Dickdarm, mehr oberflächlich oder brandige Geschwüre bildend. Diese letzteren kommen meist nur in den letzten Tagen und Wochen des Lebens vor, sind mässig häufig, gewöhnlich wenig reichlich, bisweilen ammoniakalisch oder faulig riechend. Sie entstehen dadurch, dass Harnstoff in's Darmlumen gelangt, sich hier in kohlensaures Ammoniak verwandelt und dass letzteres direct schädlich auf die Schleimhaut einwirkt.

S. Treitz, Prag. Vjschr. 1859. IV. p. 160. — Jaksch, Ib. 1860. II. p. 143.

Krankheiten der Leber

sind bei M. Br. nicht selten, aber häufig ohne grössere practische Bedeutung. Manche derselben, wie die granulirte Leber, hängen wahrscheinlich meistens von derselben Ursache, dem Alcoholmissbrauch, ab; andere stellen eine mehr zufällige Complication dar. — Die Diagnose der Leberkrankheiten ist bei gleichzeitiger Wassersucht durch M. Br. fast stets eine sehr schwierige, da die Volumsveränderungen des Organs bei bestehendem Ascites nicht zu erkennen, die functionellen Störungen, mit Ausnahme des seltenen Icterus, nicht characteristisch genug sind und der Ascites von der Nierenkrankheit allein abhängen kann.

Während die klinische Seite meist wenig beachtet wurde, existiren zahlreiche pathologisch-anatomische Zusammenstellungen über die Häufigkeit der Leberkrankheiten bei M. Br. Bright fand die Leber unter 100 Fällen 53 mal krank (18 mal schwerer, 35 mal leichter); Gregory unter 41 Fällen 17 mal; Frerichs unter 21 6 mal (2 mal cirrhotisch, 4 mal fettig); Johnson fand unter 22 Fällen 17 mal Fettleber. In Frerichs' (l. c. p. 124) 292 Fällen war die Leber 46 mal krank: 26 mal Cirrhose, 19 mal hochgradige Fettentartung, u. s. w. In Rosenstein's Zusammenstellung (l. c. p. 211) von 114 Fällen fand sich 19 mal Fettleber, 15 mal Cirrhose, 11 mal Muscatleber, 15 mal einfache Schwellung, 2 mal Abscess, 3 mal Amyloidentartung.

Symptome von Seiten des Respirationsapparates

kommen in allen Formen des M. Br. häufig vor. Die primären Störungen desselben, welche gleichzeitig Ursache des M. Br. sind, gehören nicht hierher.

Seitens der Nase ist, ausser den nicht zu seltenen und bisweilen profusen Nasenblutungen (s. u.), nichts Besonderes zu bemerken. Ihre Schleimhaut nimmt selbst am allgemeinen Oedem nur in untergeordnetem Maasse Theil.

Am Larynx kommen vorzugsweise das chronische und das acute Glottisödem in Betracht: ersteres ist in seinen verschiedenen Graden die Ursache der Heiserkeit (sog. aphonie albuminurique Fauvel's); letzteres vermittelt nicht selten den Tod.

Nach Heitler (Wiener med. Presse. 1875. No. 39) ist die Larynxschleimhaut bei M. Br. in der Regel sehr blass und geschwollen, letzteres am häufigsten an den Plicae ary-epiglotticae, dann an der hinteren Larynxwand, seltener an den falschen Stimmbändern. Die Schwellung ist meist sehr ungleichmässig. Häufig gesellt sich Catarrh dazu. Dabei ist die Schwellung von dem allgemeinen Oedem unabhängig.

In den Bronchien kommen acute und chronische, allgemeine oder nur die Unterlappen betreffende Catarrhe sehr häufig vor. Sie machen bei bettlägerigen Kranken gewöhnlich keine weiteren Beschwerden, können aber bei Allen durch Uebergang auf das Lungengewebe sehr wichtig werden. Die Bronchiten haben im Uebrigen die bekannten Symptome. Bemerkenswerth ist eine Form, welche bisweilen nur Stundenlang dauert und mit dem Schwinden der übrigen leichten oder schweren urämischen Erscheinungen gleichfalls schwindet.

In den Lungen sind das Oedem in mehreren Formen, besonders das sog. acute compacte, und die catarrhalischen (lobulären), die generalisirt lobulären und die rein lobären (croupösen) Entzündungen von grosser Bedeutung. Eine genauere histologische und klinische Beschreibung dieser verschiedenen Zustände fehlt noch. Die klinischen Charactere des Lungenödems sind schon p. 70 angeführt. Die verschiedenartigen Pneumonien sind am Lebenden gewöhnlich nicht sicher voneinander zu trennen.

Traube (Char.-Ann. 1856. I. p. 285) bezeichnet die eigenthümliche Lungenaffection bei M. Br. als „diffuse Stauungspneumonie". — Dowel's (Dublin journ. Mai 1856) Ansicht, dass die Pneumonie bei Nierenkranken gern die eitrige oder gangränose Form annehme, fand ich nicht bestätigt. Auch Rosenstein (l. c. p. 201) sah Eiterung unter 20 Fällen nur 4mal, Gangrän nur 2mal (ähnlich Bright, Gregory u. A.).

Die verschiedenen Formen des sog. urämischen Asthma sind schon oben (p. 70) besprochen. Im Einzelfalle liegt denselben bald kein anatomisch nachweisbarer Process zu Grunde, bald kann sich jede der oben aufgezählten Störungen der Bronchien oder des Lungengewebes finden.

Der von älteren Aerzten (Boerhave, Meckel u. A.) beschriebene, bisweilen sehr starke urinöse Geruch des Athems (und der Haut) rührt wohl sehr selten vom M. Br., sondern von Krankheiten der Harnblase und Harnwege her, gehört also mehr der sog. Ammoniämie an. Hamernjk hat denselben beim Choleratyphoid wahrgenommen. Frerichs (l. c. p. 101) fand bei Symptomen von Harnstoff-Intoxication (Convulsionen, Coma) in der ausgeathmeten Luft kohlensaures Ammoniak.

Erscheinungen von Seiten des Gehirns

kommen bei M. Br. häufig vor, sind aber von sehr ungleicher Bedeutung, je nachdem Urämie besteht oder nicht. Ersterenfalls sind so schwere cerebrale Symptome in Form von Bewusstlosigkeit, Convulsionen u. s. w. vorhanden, dass die ganze Aufmerksamkeit des Arztes zunächst davon in Anspruch genommen wird. Ihre Beschreibung s. p. 62.

Aber auch ohne Vorhandensein von Urämie bestehen nicht selten cerebrale Symptome. Verhältnissmässig häufig ist Kopfschmerz verschiedener Art und verschiedener Heftigkeit, gleichmässig Tage und Wochen fortdauernd oder intermittirend, am häufigsten in schweren Fällen von acutem und chronischem M. Br. mit allgemeiner Anämie und Wassersucht, also wohl von letzteren Zuständen abhängig; seltener bei der Schrumpfniere, hier bisweilen nur zeitweise und wahrscheinlich öfter mit der Herzhypertrophie zusammenhängend.

Gleichfalls häufig, besonders in schweren acuten und chronischen Fällen, ist eine gewisse geistige Trägheit und Schläfrigkeit, welche mit dem mehr oder weniger ödematösen, grauweissen oder gelblichen Gesicht manchen Kranken ein ziemlich scharfes Gepräge gibt. — Andere Kranke zeigen eine grosse geistige Niedergeschlagenheit (Clarus, Dickinson, Lecorché u. A.), ähnlich den Diabetikern und schweren Magenkranken (im Gegensatz zu vielen Tuberculösen).

Complicationen mit anatomischen Gehirnkrankheiten sind bei M. Br. nicht selten: am häufigsten Gehirnhämorrhagien mit dem Bild der Hemiplegie in Folge der linkseitigen Herzhypertrophie, Embolien der Hirnarterien in Folge der chronischen Endocarditis oder Arteriitis; selten ist Meningitis (fortgesetzt von chronischen Knocheneiterungen) u. s. w. (S. u.)

Ohne Hemiplegie (oder mit ihr zusammen) wurde Aphasie beobachtet von Trousseau, Hughlings Jackson, Baginsky.

Senh. Kirkes (Med. tim. and gaz. 1855) hat zuerst auf den Zusam-

menhang zwischen M. Br. und Hirnblutung aufmerksam gemacht: unter 22 Fällen letzterer waren die Nieren 14 mal krank, meist granulirt; 13 mal bestand Hypertrophie des linken Ventrikels. Seitdem weiss man, dass bei jeder Hirnblutung an das Vorhandensein der linkseitigen Herzhypertrophie in Folge von chronischem M. Br. gedacht werden muss.

Geisteskrankheiten, meist in Folge von chronischem M. Br., besonders nach geheilter Urämie, sind mehrfach beobachtet worden. Am häufigsten bestand gewöhnliche Melancholie, seltener sog. active Melancholie (Manie mit Tobsucht). Mit den Aufregungszuständen wechselt Apathie, Verdrossenheit, Benommenheit bis zum Stumpfsinn. Selten tritt dauernde Genesung ein; öfter Remissionen und Intermissionen und schliesslicher Tod.

Hagen (Erlanger phys.-med. Soc. Dec. 1869) hat zuerst 4 Fälle mitgetheilt und seine späteren Fälle, nebst solchen anderer Autoren (Jolly, Wilks, Leidesdorf, Scholz, Clouston u. A.) zusammengestellt (Allg. Ztschr. f. Psych. 1881. XXXVIII. p. 1).

Schmerzen verschiedener Art, bald mehr neuralgisch, besonders in den unteren Extremitäten, bald mehr rheumatisch, meist in Muskeln und Fascien, seltener in Gelenken, ohne sichtbare Veränderungen kommen bei M. Br. nicht selten vor, und sind schon von den frühesten Beobachtern, besonders Christison (l. c. p. 97) und O. Rees beschrieben. Sie treten gewöhnlich erst in späteren Stadien, bei geringem oder fehlendem Oedem ein.

Störungen der Sinnesorgane.

Der Gesichtssinn

zeigt drei wesentlich verschiedene Veränderungen, von denen die zweite und dritte eine grosse practische, besonders auch diagnostische Bedeutung haben.

1. Accommodationsstörungen sind bei chronischem M. Br., sobald dieser den Allgemeinzustand sehr beeinträchtigt, nicht selten. Vorzugsweise auffallend sind sie bei Hypermetropen und älteren Kranken, weniger bei Myopen und jüngeren Kranken: das Nahesehen ist dann gestört, die betreffenden Beschäftigungen (Lesen, Schreiben, Nähen) sind behindert oder unmöglich.

2. Netzhautaffectionen kommen in Form von Hämorrhagien und weissen Flecken, meist combinirt, vor und bilden die so wichtige und characteristische Retinitis albuminurica. Sie betreffen fast immer beide Augen, aber stets in ungleichem Grade. Sie entstehen gewöhnlich sehr langsam, im Laufe von Wochen und Monaten. Die dadurch hervorgerufenen Sehstörungen sind nach Sitz und Ausdehnung der Veränderungen verschieden und zeigen, wie

letztere, bei wiederholten Untersuchungen häufigen Wechsel. Im Allgemeinen bestehen sie in verschiedenen Graden der Amblyopie (vermindertes Sehvermögen, momentane Verdunkelungen des Gesichtsfeldes, besonders bei Erregung und körperlicher Anstrengung; selten Metamorphopsie, sog. Krummsehen). Erst mit der Atrophie der Nervi optici tritt vollständige Amaurose ein.

In den ersten Stadien ergibt die Augenspiegeluntersuchung eine grauröthliche Färbung, Trübung und Schwellung der Papille, sowie undeutliche Begrenzung derselben. Um den Opticus herum liegen in verschiedener Zahl kleine oder grössere, runde, streifige oder unregelmässige Hämorrhagien, und gleichfalls verschieden zahlreiche, sehr verschieden gestaltete weisse Flecke von sehr geringer Grösse bis zum Durchmesser der Papille und darüber. Die Macula lutea ist gewöhnlich normal; in ihrer Umgebung aber, besonders an deren temporaler Seite liegen feine weisse Puncte und radiäre Streifen. — Im weiteren Verlauf, welcher aber nur selten erreicht wird, vergrössern sich die weissen Flecke und fliessen untereinander zusammen, so dass unter Umständen ein breiter, die stark geschwollene Papille umgebender Wall entsteht, welcher gewöhnlich nach dem Verlauf der grösseren Gefässe Ausläufer zeigt. Ebenso confluiren die weissen Flecke um die Macula lutea. Die peripherischen Netzhauttheile sind meist frei von Flecken und Hämorrhagien. — Die Netzhautarterien sind häufig etwas enger; die Venen sind breiter, geschlängelt; beide sind stellenweise von den Blutungen verdeckt.

Wie schon erwähnt, sind die Hämorrhagien und weissen Flecke steten Veränderungen unterworfen, so dass das Bild bei Untersuchungen zu verschiedener Zeit häufig wechselt. Sie können auch vollkommen verschwinden, und mit ihnen die Sehstörungen. In diesem Fall werden die weissen Flecke von der Peripherie kleiner, sehen zerklüftet aus, die früher verdeckten Gefässe werden wieder sichtbar; zuletzt schwindet auch die streifige Trübung der Netzhaut, die Papillengrenze wird wieder schärfer und bisweilen bleibt nur eine geringe Verdickung der Gefässwände zurück.

Die typische Retinitis albuminurica kommt in etwa 10 p. c. aller Fälle von M. Br. vor: selten bei längerer Dauer der Scharlach- und Schwangerschaftsnephritis, häufiger bei chronischem M. Br., am häufigsten bei Schrumpfniere, sehr selten bei Amyloidniere. Nur in den ersteren Fällen, also bei mehr acutem Verlauf, tritt nicht selten Rückbildung der Retinaveränderungen und Besserung der Sehschärfe ein, aber gewöhnlich bleiben Defecte im Gesichtsfeld zurück. In allen chronischen Fällen besteht Unheilbarkeit des Leidens.

Die Sehstörungen sind in nicht wenigen Fällen das erste, dem Kranken auffällige Krankheitssymptom: deshalb wird die Diagnose des M. Br. nicht selten zuerst von den Ophthalmologen gestellt.

Als Ursachen der Netzhautveränderungen sieht man die Blutbeschaffenheit bei M. Br. (Anämie, Harnstoffüberladung u. s. w.) und die Erkrankungen des linken Herzens, bisweilen mit den Gefässen an. Die Hämorrhagien finden sich bei sonst normalen Arterien der Netzhaut, wie bei Endarteriitis und Verfettung derselben. Die weissen Flecke kommen auch ganz unabhängig von Nierenleiden bei einzelnen schweren Allgemeinerkrankungen vor (schwere Blutverluste bei Ulcus ventriculi, perniciöse Anämie, Leukämie).

Das Zusammentreffen von Scharlachwassersucht und intermittirender Amaurose kannte schon Wells, das von M. Br. und Amaurose schon Bright, Barlow u. A. Türck (Ztschr. d. Wiener Aerzte. 1850. No. 4) erwähnte schon die Retinitis. Aber das wahre Verhältniss von M. Br. und Retinitis albuminurica wurde zuerst 1856 von Heymann aufgedeckt (Heymann und Zenker, Arch. f. Ophthalm. 1856. II. p. 137). Vergl. weiter darüber Liebreich (Ib. V. 2. Abth. p. 265 und Atlas der Ophthalmoscopie. 1. Aufl. 1863. 2. Aufl. 1873), Völckers (bei Bartels, l. c. p. 433), Förster (Hdb. d. Ophthalm. VII. p. 80). — Die histologischen Veränderungen sind vorzugsweise von Virchow, A. Wagner, H. Müller und C. Schweigger untersucht.

3. Die sog. urämische Amaurose zeigt keine materiellen Störungen in der Netzhaut, ausser wenn zufällig die eben beschriebene typische Retinitis besteht. Sie tritt plötzlich ein und verschwindet häufig ebenso rasch. Neben ihr bestehen stets so schwere Allgemeinsymptome, dass der Kranke bettlägerig ist. Weiteres s. p. 65.

Der Gehörsinn betheiligt sich selten an den Folgesymptomen des M. Br.

Alibert (Contrib. à l'étude clinique du mal de Bright. 1880) fand unter 8 Fällen 5 mal Ohrensymptome (Ohrensausen, zum Theil mit Ohrenschmerzen und Schwerhörigkeit).

Die äussere Haut

bietet bei M. Br. eine Anzahl wichtiger Veränderungen dar, welche verschieden sind theils nach der Ursache der Krankheit, theils nach deren verschiedenen Formen.

Zunächst sind mehrere Zustände der Haut von Bedeutung, welche als noch fortwirkende oder vorübergegangene Ursache des M. Br. anzusehen sind: manche Hautausschläge, wie Krätze u. s. w., manche

Behandlungsmethoden solcher Hautkrankheiten; die mehr oder weniger characteristische Abschuppung der Haut nach Scharlach u. s. w.

Das wichtigste Symptom des M. Br., das Oedem, zeigt sich fast stets am frühesten und stärksten an der Haut als sog. Hautwassersucht. Dasselbe ist an sich, sowie in seinen Folgen schon oben (p. 79) besprochen.

Auch bei fehlendem Oedem ist die Haut häufig blass, trocken, stellenweise schuppig; bei langer Dauer des M. Br. zeigt sie nicht selten die bekannten Zeichen der Cachexie. Besonders auffallend ist in vielen Fällen, wie schon Bright wusste, die geringe Neigung der Haut zum Schwitzen, sowohl nach gewöhnlichen Anlässen, als nach äusserlichen und innerlichen diaphoretischen Proceduren. Wiederkehrende Neigung zum Transpiriren wird auch jetzt noch, seit Osborne, als ein günstiges Zeichen angesehen, ist aber für sich allein nicht von der guten prognostischen Bedeutung, welche ihr Manche zuschrieben.

In seltenen Fällen besteht ähnlich wie beim Diabetes mellitus eine Bildung von mehrfachen Carbunkeln (s. u. Fall Schrettle).

Nervöse Hautaffectionen, besonders Pruritus, kommen in den chronischen Formen, besonders bei chronischer Urämie, nicht selten vor. Siebert (Häser's Arch. X) machte zuerst darauf aufmerksam. Selten sind Ameisenkriechen, Absterben der Finger und schmerzhafter Krampf (Alibert).

Duval (Des éruptions rénales. Pariser These. 1880) beschreibt die Häufigkeit (1 : 5—6) verschiedener Hautaffectionen bei parenchymatöser und interstitieller Nephritis: Erythem, Lichen, Prurigo, Urticaria, Eczem, Ecthyma, Pityriasis, Psoriasis.

Bei Urämie wurde öfter, meist nur wenige Tage oder Stunden vor dem Tode, der schon oben (p. 71) geschilderte Harnstoffbeschlag der Haut beobachtet.

Der eigenthümliche urinöse Geruch der Haut ist gleichfalls schon erwähnt (p. 101). Sebastian (l. c. p. 24) fand den Schweiss in einem Fall von granulirter Niere unangenehm riechend und ammoniakhaltig.

Blutungen

kommen beim acuten und vorzugsweise beim chronischen M. Br. in zwei verschiedenen Formen vor.

1. Stärkere Blutungen aus oder in einem Organ, besonders schwere Nasenblutungen und Gehirnblutungen, sind die klinisch wichtigsten. Dieselben haben ihren Grund wohl vorzugsweise

in der Hypertrophie des linken Ventrikels, wahrscheinlich häufig auch in gleichzeitigen Arterienerkrankungen; vielleicht spielt dabei auch die Verunreinigung des Blutes mit Harnstoff u. s. w. eine Rolle. Diese Blutungen sind bisweilen das erste, dem Kranken auffällige Symptom, weshalb jedesmal in derartigen Fällen eine Untersuchung des Harns und des Herzens mit Rücksicht auf bestehenden M. Br. nothwendig ist.

2. Blutungen geringerer Stärke, meist mehrfach oder selbst zahlreich in einem Organ, z. B. der Haut, oder gleichzeitig verschiedener Schleimhäute (Mund, Magen, Darm) und Parenchyme (Gehirnhäute, Gehirn) kommen gleichfalls vor. Sie entstehen ohne weitere bekannte Ursache, bald als Vorläufer des M. Br., bald gleichzeitig mit diesem, bald endlich in den letzten Wochen des Lebens. Diese sog. hämorrhagische Diathese, welche bisweilen mit Scorbut grosse Aehnlichkeit hat, ist wahrscheinlich durch verschiedene, bis jetzt fast ganz unbekannte Ursachen bedingt. Bei den terminalen Blutungen spielt wohl die Ueberladung des Blutes mit Auswurfstoffen die Hauptrolle. Der von Gosselin-Robin nach Experimenten gewonnenen Ansicht (Arch. gén. Mai 1874), dass Ammoniämie deren Ursache sei, ist von Bartels (l. c. p. 141) nach Untersuchungen am Menschen widersprochen.

Secundäre Entzündungen

sind sowohl im Verlaufe als besonders gegen das tödtliche Ende bei allen Formen des M. Br. häufig: erstere compliciren die Krankheit bisweilen in dem Grade, dass die Entzündung primär zu sein scheint, besonders wenn der Kranke erst damit in ärztliche Beobachtung kommt; letztere vermitteln nicht selten den Tod.

Die secundären Entzündungen sind entweder solche, welche unabhängig vom M. Br. entstanden (diese kommen hier eigentlich nicht in Betracht), oder solche, welche vom M. Br. direct abhängen. Wir müssen aber auch erstere hier erwähnen, weil im Leben, bisweilen sogar in der Leiche beide nicht immer geschieden werden können.

Die secundären Entzündungen betreffen vorzugsweise die äussere Haut, die serösen Häute und die Lungen, selten andere Organe, z. B. sehr selten die Gelenke. Ueber ihre Häufigkeit, welche schon Bright bekannt war, finden sich verschiedene Zusammenstellungen, z. B. von Becquerel, Frerichs und Rosenstein.

Becquerel sah unter 129 Fällen 12mal Peritonitis, 19mal acute Pleuritis, 4mal acute Pericarditis, 1mal Meningitis, 22mal Pneumonie. Frerichs (l. c. p. 130) fand unter 292 Todesfällen 108 von entzünd-

lichen Processen eingeleitet oder begleitet: 81 mal seröse Häute (35 mal die Pleura, 33 mal das Peritonäum, 13 mal das Pericardium), 27 mal Pneumonie. Rosenstein (l. c. p. 198) beobachtete unter 114 Fällen 20 mal Pneumonie, 19 mal Pleuritis, 10 mal Peritonitis, 8 mal Pericarditis, 3 mal Mediastinitis.

Am gefährlichsten sind die Pericarditis, die Peritonitis, ausgebreitete Pneumonien und ebensolche Erysipele oder Hautphlegmonen.

Die secundären Entzündungen unterscheiden sich häufig in mehrfachen Beziehungen von den primären: dadurch dass sie nicht selten ziemlich schleichend anfangen, selbst solche, welche sonst fast stets ganz acut beginnen, wie die Pneumonie, die Peritonitis, das Erysipel; ferner dadurch dass ausser den groben objectiven Symptomen nicht selten specielle objective und subjective Symptome fehlen, z. B. bei Pneumonie Husten, Sputa, bisweilen selbst stärkere Dyspnoë; ferner dadurch dass sie nicht selten auch ohne entsprechendes Fieber und ohne stärkere sonstige Symptome stärker eitrig als gewöhnlich, selbst rein eitrig sind.

Die Ursachen der secundären Entzündungen sind nur im Allgemeinen bekannt. Gewöhnlich beschuldigt man das mit Auswurfstoffen überladene Blut. Dafür spricht, dass diese Entzündungen in den schweren acuten und subacuten oder subchronischen Formen am häufigsten vorkommen, dass sie bei Urämischen selten ganz vermisst werden. In den chronischen Formen werden sie seltener, aber immer noch häufig genug gefunden. Nur bei Amyloidniere sind sie seltener.

Das bei M. Br.-Kranken leichtere Eintreten dieser Entzündungen ist practisch wichtig für die Scarification der ödematösen Haut und für die Punction grosser Transsudate in den grossen serösen Säcken.

Der Einfluss des M. Br. auf andere Krankheiten

ist im Ganzen noch wenig bekannt. Tritt M. Br. zu einer andersartigen acuten oder chronischen Krankheit, so wird diese im Allgemeinen verschlimmert; nur die leichtesten acuten hämorrhagischen Formen sind häufig bedeutungslos. Bisweilen kommt es vor, dass die Symptome der Hauptkrankheit durch den schwereren acuten oder subacuten M. Br. verdeckt werden (Abdominaltyphus, Recurrens u. a.), oder dass sie mehr oder weniger zurücktreten (chronische Tuberculose, Syphilis u. a.).

Nach Botkin verlaufen fieberhafte Processe, wenn sie chronischen M. Br. compliciren, häufig ohne Temperaturerhöhung, z. B. käsige Pneumonie, croupöse Pneumonie, acute Peritonitis. Stolnikow (Petersb. med. Wschr. 1879. No. 46) rief durch 5—10 Minuten lange Compression der Nierenarterien eine Nephritis hervor, und brachte dann diesen und ge-

sunden Control-Kaninchen faulige u. s. w. Stoffe in die Brusthöhle u. s. w.: die Temperatur der nierenkranken Thiere war stets geringer.

Eine Beeinflussung eines bestehenden M. Br. durch andere Krankheiten ist, ausgenommen durch höhere Temperatur und durch venöse Stauung (s. u.), nicht sicher bekannt.

Conrato (Rivista clin. di Bologna. 1867. No. 1) sah in drei Fällen von chronischem M. Br. mit dem Eruptionsstadium der Variola vera die bisher mässige Albuminurie sehr bedeutend werden, mit dem Suppurationsstadium sehr rasch sich vermindern und schliesslich vollkommen aufhören (?).

IV. Dauer und Ausgänge des Morbus Brightii.

Nach der Dauer des M. Br. unterscheidet man acute, subacute und chronische Fälle: erstere dauern wenige Tage bis etwa zwei Monate; die subacuten mehrere Monate bis etwa ein halbes Jahr; die chronischen von einem halben Jahre an bis mehrere Jahre und selbst ein bis zwei Jahrzehnte.

Nach den Ausgängen des M. Br. nimmt man eine vollständige oder unvollständige Heilung und den Tod an.

Eine vollständige Heilung in klinischem und anatomischem Sinne kommt in vielen Fällen von acutem M. Br., wo es nicht zu interstitiellen Processen gekommen ist, vielleicht aber auch bei letzteren bisweilen vor. Nur in klinischem, nicht anatomischem Sinne wird sie in vielen Fällen von acutem, in wenigen von subacutem und chronischem M. Br. beobachtet, trotzdem verschieden zahlreiche Harncanälchen und Glomeruli untergegangen sind; die noch erhaltenen Theile des Nierengewebes genügen vollständig zur Function. Wahrscheinlich sind auch manche Fälle von Amyloidniere, deren Ursache entfernt werden kann, heilbar.

Eine unvollständige Heilung findet in mehrfacher Weise statt: am häufigsten so, dass die Ausscheidung von Eiweiss und körperlichen Bestandtheilen in geringerem Grade und ohne weitere Folgezustände (Wassersucht u. s. w.) fortdauert; oder indem nach vollständiger Heilung Recidive eintreten; oder indem die stattgefundenen Compensationen ungenügend werden. U. s. w.

Der tödtliche Ausgang kann in allen Formen des M. Br. eintreten, findet aber bei den einzelnen in verschiedener Häufigkeit und in verschiedener Weise statt. Und zwar durch Urämie (etwa ein Drittel aller Todesfälle), oder durch secundäre Entzündungen (fast ein Viertel der Todesfälle), oder durch allgemeine Erschöpfung mit oder ohne Wassersucht, oder durch die allgemeine Wassersucht,

oder durch die Wassersucht einzelner Organe. Bei den chronischen Formen kann er ausserdem auch durch Hämorrhagien erfolgen. U.s.w.

V. Allgemeine Diagnostik des Morbus Brightii.

Die Diagnose des M. Br. überhaupt und ohne Rücksicht auf die verschiedenen Formen desselben ist in den meisten Fällen leicht, in manchen aber schwierig oder unmöglich. Letzteres ist zunächst der Fall, wenn kein Harn zur Verfügung steht; ferner dann, wenn andere Ursachen für die Albuminurie (Fieber, Stauung u. s. w.) bestehen, wenn schwere andersartige Krankheiten vorliegen, wenn früher vorhandene Compensationen wegfallen, u. s. w.

Zur Diagnose des M. Br. gehört in erster Linie das Vorhandensein von Eiweiss und Cylindern im Harn; in zweiter Linie das Bestehen eines oder mehrerer der wichtigsten und häufigeren Folgezustände (Wassersucht, Anämie, Urämie, Herzhypertrophie, characteristische Netzhautstörungen), welche aus einer anderen Ursache nicht abgeleitet werden können.

Der Nachweis von Eiweiss und von Cylindern genügt nur dann zur Annahme eines M. Br., wenn die Harnmenge entweder abnorm niedrig, das specifische Gewicht ungefähr normal, oder wenn die Harnmenge abnorm reichlich, das specifische Gewicht auffallend gering ist. Aber man muss immer im Auge behalten, dass sowohl Eiweiss als Cylinder gleichzeitig oder letztere allein fehlen können. Das Eiweiss kommt auch unter Verhältnissen vor, bei denen ein eigentlicher M. Br. nicht vorliegt (s. u.). Ebenso können Tage lang einzelne hyaline Cylinder vorhanden sein, ohne dass eigentlicher M. Br. besteht. Aus der Menge des Eiweisses allein ist der Schluss auf M. Br. noch nicht gerechtfertigt, während allerdings eine grössere Anzahl von Cylindern, mit weissen oder rothen Blutkörperchen oder beiden und, die Herkunft der Blutkörperchen aus der Niere vorausgesetzt, namentlich wenn sie sich mehrere Tage lang hintereinander finden, die Diagnose des M. Br. rechtfertigt.

Eiweiss allein oder Cylinder allein, oder beide zusammen kommen auch unter anderen Umständen vor, welche mit einem M. Br. wenigstens in klinischem Sinne nichts gemein haben. Die wichtigsten derselben sind folgende:

einfache Albuminurie (s. p. 23);
febrile Albuminurie (s. p. 26);
Stauungsalbuminurie (s. p. 25);
eitrige Cystitis, Uretritis und Pyelitis, resp. Hydronephrose: das

Eiweiss gehört dem Eiterserum an, stammt also nicht aus den Nieren, Cylinder fehlen in uncomplicirten Fällen;

einfache abscedirende Nephritis: ihre Ursachen sind meist ganz bestimmte; der Harn enthält unter Umständen Eiter und dem entsprechend wenig Eiweiss, keine Cylinder; häufig besteht Schmerz in der Nierengegend, Erbrechen, Fieber u. s. w.;

Hämorrhagien der Harnwege oder der Nieren selbst: die Ursachen sind Traumen, Steine, Parasiten, Krebs u. s. w.; der Harn enthält Blut und dem entsprechend Eiweiss; Cylinder fehlen oder sie bestehen ganz aus rothen Blutkörperchen;

Tuberculose der Harnwege, resp. der Nieren: daneben ist primäre Lungen- oder Genitaltuberculose nachweisbar; der meist blasse, blutfreie, specifisch leichte Harn enthält wenig Eiweiss, keine Cylinder, nicht selten weisse Blutkörperchen, Detritus oder selbst Gewebsfetzen;

Echinococcus der Niere: der Harn enthält bald gar nichts Characteristisches, bald gleichzeitig Blasen, nicht selten Eiweiss, keine Cylinder.

Folgezustände des M. Br. sind in den meisten schwereren acuten und in vielen chronischen Fällen vorhanden, und zwar bald nur der eine oder andere, bald mehrere, bald selbst alle zu gleicher Zeit. Diese Folgezustände sind in den allermeisten Fällen bei einer sorgsamen Untersuchung leicht zu erkennen. Aber sie haben, vielleicht mit Ausnahme der fast specifischen Augenstörung, nur dann einen Werth, wenn dieselben nicht aus anderen Ursachen erklärt werden können.

Dieulafoy (Gaz. hebd. 1879. No. 5) nennt (nach Trousseau's Vorgang für Scharlach) „formes frustes du mal de Bright“ diejenigen Fälle, wo die Nephritis eine Zeitlang ohne die gewöhnlichen Erscheinungen besteht und nur ein isolirtes seltenes secundäres Symptom vorhanden ist.

Die Unterscheidung der einzelnen Formen des M. Br. kommt im speciellen Theil zur Besprechung.

Die Frage, ob ein bestehender M. Br. allein vorhanden ist oder ob daneben noch eine andere ursächliche Krankheit besteht, ist in manchen Fällen sehr leicht, in anderen schwierig oder doch erst nach mehrtägiger Beobachtung zu entscheiden. Beim acuten M. Br. kommen hier alle die unten im speciellen Theil vorgeführten Categorien in Betracht. Besonders schwierig ist nicht selten das Erkennen von Febris recurrens, wenn noch keine Epidemie besteht und Spirillen im Blut nicht gefunden, resp. gesucht werden; des abdominalen Typhus, wenn noch keine mehrtägige Beobachtung stattfand; der croupösen Pneumonie (da auch die dem M. Br. secundäre

Pneumonie sich analog verhalten kann); der acuten ulcerösen Endocarditis, wenn der Netzhautbefund (Embolien etc.) uncharacteristisch ist oder ganz fehlt. U. s. w. — Beim chronischen M. Br. ist bisweilen die Frage schwer zu beantworten, ob die Herzveränderung primär oder secundär ist, ob ein etwaiges Klappengeräusch auf alte Endocarditis schliessen lässt oder ob es durch eine relative Insufficienz der Mitralklappe bedingt ist, u. s. w., in welchem Verhältniss die etwaige Arterienerkrankung zum M. Br. steht. U. s. w.

Die diagnostisch und prognostisch sehr wichtige Frage, ob neben einer hinzugekommenen anderen besonders acuten Krankheit ein chronischer M. Br. besteht, ist ausser durch die Anamnese, durch eine genaue Harnuntersuchung und sorgsame Abwägung etwaiger Folgezustände zu entscheiden. Ausgeprägter chronischer M. Br., besonders Schrumpfniere, ist meist leicht zu erkennen.

VI. Allgemeine Prognose des Morbus Brightii.

Der M. Br. ist unter allen Umständen eine schwere Krankheit. Nur manche der oben aufgezählten Albuminurien, deren Verhältniss zum M. Br. eben noch zweifelhaft ist, und manche Fälle von acutem M. Br. geben eine absolut günstige Prognose, da sie sehr selten in acuter Weise in schwerere Formen übergehen und ebenso selten chronisch werden. Andere Fälle von acutem und fast alle Fälle von chronischem M. Br. sind schwere, letztere fast stets tödtliche Krankheiten: erstere bisweilen schon in wenigen Tagen, letztere erst nach Monaten, Jahren oder Jahrzehnten.

Im Speciellen sind alle Fälle von M. Br. schwer, bei welchen ohne weitere nachweisbare Ursache (Fieber u. s. w.) Tage lang die Harnmenge auffallend gering, der Eiweiss- und Cylindergehalt sehr gross, wo die Zahl der weissen Blutkörperchen beträchtlich ist; ferner solche, wo eine stärkere allgemeine Anämie, wo allgemeine Wassersucht, wo Urämie besteht; ferner wo secundäre Entzündungen eingetreten sind oder wo sonstige wichtige Complicationen bestehen; weiterhin die, wo die Ursache des M. Br. nicht zu entfernen oder überhaupt unbekannt ist; dann die, wo heilsame Compensationen bei längerer Krankheitsdauer nicht eintreten oder wo die eingetretenen Compensationen ungenügend werden (Verminderung der erhöhten Arterienspannung, ohne dass andere Ursachen, z. B. Blutverluste, Durchfälle u. s. w. dafür vorliegen); endlich solche, wo eine entsprechende Pflege und Behandlung unmöglich ist. U. s. w.

Von günstiger Prognose ist in den Fällen mit verminderter

Harnmenge: die Zunahme derselben, der verringerte und schliesslich ganz aufhörende Gehalt an Eiweiss und körperlichen Bestandtheilen, die Abnahme der Wassersucht, das Schwinden deutlicher oder undeutlicher urämischer Symptome, der spontan oder nach der Behandlung eintretende und fortdauernde Schweiss, die normale Functionirung der Verdauungsorgane, u. s. w. In den Fällen mit vermehrter Harnmenge ist günstig: ein geringer Eiweiss- und Cylindergehalt und ein nicht zu geringes specifisches Gewicht des Harns, eine mässige Hypertrophie des Herzens, das Fehlen von Zeichen von Herzschwäche, von Dyspnoë, Oedemen, das Vorhandensein normaler Verdauungsorgane, normalen allgemeinen Blutgehaltes und normaler Ernährung, u. s. w.

Allgemeine Therapie des Morbus Brightii.

I. Die Prophylaxe des Morbus Brightii fällt mit der causalen Therapie desselben in mancher Hinsicht zusammen.

Zunächst gelten hier die bekannten allgemeinen hygieinischen Regeln: gesunde, besonders grosse, sonnige und trockene Wohnung, warme Kleidung, regelmässige Hautpflege durch Waschen und Bäder.

Ferner sind gewisse Schädlichkeiten besonders bei hereditärer Anlage zu meiden: die als Ursachen der echten Gicht angesehene zu reichliche besonders zu fleischreiche Nahrung mit zu geringer Körperbewegung; der unmässige Genuss von Spirituosen; die Beschäftigungen mit Blei, wenigstens nicht ohne die Anwendung gewisser Vorsichtsmassregeln dabei.

In der Application gewisser Arzneimittel sowohl äusserer als innerer sei man vorsichtig: erstere sollen nicht auf zu grosse Hautstellen, nicht in zu starker Concentration angewandt, wunde Hautstellen sollen vermieden, die Einreibungen nicht zu energisch vorgenommen werden. Neue Mittel dürfen erst nach vorgängiger sorgsamer Prüfung an Thieren und zuerst nur in kleineren Dosen gegeben werden.

Bei Schwangeren, bei Fieberkranken jeder Art, besonders bei Scharlachreconvalescenten, bei anderen acuten und chronischen Krankheiten, in deren Gefolge M. Br. etwas häufiger vorkommt, soll der Harn in gewissen kürzeren Zwischenräumen auf Eiweiss untersucht werden. Bei allen diesen Kranken ist eine sorgsame Pflege der Haut durch tägliche oder wöchentliche warme Bäder besonders wichtig.

II. Die causale Therapie des M. Br. findet da statt, wo derselbe mit Eiterungen verschiedener Art, mit Syphilis, Malaria, vielleicht auch

mit acutem Gelenkrheumatismus, mit Harnwegekrankheiten u. s. w. zusammenhängt. In manchen dieser Fälle, besonders wo es sich um acuten oder subacuten M. Br. handelt, ist der Erfolg der betreffenden Therapie ein auffallender: am meisten gilt dies von der Malariakrankheit, schon weniger bei Eiterungen äusserer oder der Oberfläche naher innerer Theile, noch weniger bei der constitutionellen Syphilis und bei Cystitis, am wenigsten wohl bei acutem Gelenkrheumatismus. Für alle diese Fälle mangelt noch genügendes, vorurtheilslos mitgetheiltes casuistisches Material.

Im Speciellen sind eiternde oder ulceröse Gewebe, besonders an der Haut, an Gelenken, an Knochen, vielleicht auch manche Tonsillenaffectionen chirurgisch zu behandeln, eventuell zu entfernen; Abscesse sind zu spalten, Fisteln zu erweitern, u. s. w. Gegen die Syphilis wird in frischen Fällen Quecksilber, in älteren Jodkalium in der bekannten Weise gegeben. Bei Malariakrankheit ist die baldige Entfernung des Kranken aus dem Malariaorte und Chinin, täglich zunächst 1—1½ grm., angezeigt. Bei acutem Gelenkrheumatismus ist Salicylsäure zu geben (s. u.). Harnblasencatarrhe, Pyeliten u. s. w. werden in bekannter Weise innerlich, erstere unter Umständen mit regelmässigen Ausspülungen behandelt. Ueber die Einleitung einer Frühgeburt s. u.

III. Die allgemeinen diätetischen Mittel sind bei M. Br. von besonderer Wichtigkeit.

In allen frischen Fällen und bei schwereren chronischen ist strenge Bettruhe und warmes Verhalten, in leichteren chronischen, welche die Bettlage nicht nöthig machen, warme Kleidung (auch im Sommer dünner Flanell auf der blossen Haut) anzuordnen.

Die specielle Diät hat vorzugsweise die Anämie zu berücksichtigen, welche Folge theils der Primärkrankheit theils der Albuminurie ist. Im Anfang gebe man bei acuten Fällen nur Milch in verschiedenen Zubereitungen (Milch als Getränk, rein oder mit kohlensäurehaltigen Mineralwässern, Milchsuppen, Milchreis u. s. w.), oder Buttermilch. Besteht Widerwille gegen die Milch oder wird sie nicht vertragen, so lasse man sie mit dünnem Kaffee oder Thee oder gebrannter Gerste gemischt trinken. Erst später ist dünne Fleischbrühe erlaubt. — In leichteren acuten, sowie in allen chronischen Fällen ist Milch oder Buttermilch gleichfalls nützlich; daneben sind aber besonders bei nicht Wassersüchtigen und bei normaler Verdauung die gewöhnlichen Speisen gestattet; Spirituosen ausser mässigen Mengen guten Weines sind immer zu meiden.

Sparks und Bruce (Med. chir. transact. 1879. LXII) theilen eine Beobachtung der Eiweissausscheidung bei einem Manne mit, welcher seit mehreren Jahren chronische Phthise und Albuminurie hatte.

	Harnmenge		Harnstoff		Eiweiss geschätzt
	Tags (8—10 Abds.)	Nachts	Tags	Nachts	
1. Gewöhnliche Ernährung und gewöhnliches Verhalten	740	387	4,75 %	2,63	1/8 und 1/13
Später	722	484	2,26	2,42	1/9,2 " 1/23,9
2. Fast nur Milch, Fett und Vegetabilien	718	413	1,93	2,4	1/7,3 " 1/9,3
3. Ausschliessliche Milchdiät (Pat. hungrig und angegriffen)	1065	498	viel geringer		viel geringer
4. Uebermaass von Eiern nebst Vegetabilien und wenig Milch	etwas geringer	nicht	2,4	2,7	1/9,2 und 1/13,5
5. Gewöhnliche Diät und Wasser (statt Milch)	570	765	2,6	1,6	1/8,4 " Spur
6. Vegetabilische (N-lose) Diät (1 1/2 Tage). Die günstige Wirkung hielt noch einige Tage an.	315	373	2,4	2,2	1/16,8 " "
7. Ruhelage (24 Stunden) und gewöhnliche Diät	2130	880	2,25	2,95	bis 1/100 abnehmend
8. 5 ʒ Digitalis an einem Tage	1600	1050	—	—	1/6—1/9 u. 1/18—1/30.

Wechsel des Wohnortes und climatische Curen wurden bei chronischem M. Br. schon von Bright empfohlen: namentlich der Aufenthalt in Aegypten und auf den westindischen Inseln wird gerühmt.

Zur Verhütung von Recidiven sowohl bei nicht Bettlägerigen als bei Bettlägerigen dienen in erster Linie Vermeidung oder rasche Entfernung der betreffenden Ursachen; in zweiter stete Hautcultur durch regelmässige lauwarme Waschungen oder mässig warme Bäder, warme Kleidung, Vermeidung von Erkältungen, von zu starker Bewegung, von reizenden Speisen, Spirituosen (ausgenommen mässigen Genuss guten Weines).

IV. Die allgemeine Therapie des M. Br.

Bei der vorübergehenden Albuminurie des Fiebers u. s. w., bei den leichten acuten Fällen von wirklichem M. Br. im Verlaufe verschiedener acuter und chronischer Krankheiten kann jede weitere Behandlung der Nierenaffection unterbleiben. Die Frage, ob bei hoher Körpertemperatur und gleichzeitiger Albuminurie oder bei wirklichem namentlich hämorrhagischem M. Br. kalte Bäder angewandt werden dürfen, ist noch streitig. Ich selbst sah mindestens keine Steigerung der Nierenkrankheit. Grosse antipyretische Chinindosen sind wahrscheinlich unschädlich für die Nieren, während grosse Salicyldosen zu vermeiden und auch bei acutem Gelenkrheumatismus nur öftere kleinere Dosen (2stündlich 1/2—1 grm. Salicylsäure oder salicylsaures Natron) zu geben sind.

Die Verabreichung von Medicamenten erfordert bei M. Br. zuerst die Frage, ob solche durch den Mund oder subcutan zu geschehen hat. Letzteres geschieht bei einzelnen Substanzen, besonders Pilocarpin, dann, wenn die Kranken aus irgend einem Grunde, wie am häufigsten Urämische, nicht oder schwer schlucken, oder wenn eine sehr rasche Wirkung des Mittels erwünscht ist, wie bei schwerer Urämie. (Ueber die Gefahr dieser Verabreichung und die Contraindicationen s. u.) — Zweitens verabreiche man auch bei leidlichem Zustande des Magendarmcanals anfangs die Mittel in kleineren Dosen, steige allmälig und setze tageweise deren Gebrauch aus, da viele Arzneien von Nierenkranken weniger gut vertragen werden. — Drittens endlich dauert die Ausscheidung mancher Medicamente durch die Nieren bei M. Br. länger oder findet überhaupt unvollkommener statt als bei Gesunden und bei andersartig Kranken: dadurch können verschiedene, zum Theil gefährliche Zufälle entstehen. Hoffentlich bringt uns die Zukunft über diese wichtige Sache bald mehr Aufklärung.

Nach Jaarsveld und Stokvis (Arch. f. exp. Path. etc. 1879. X. p. 268) ist das Vermögen des menschlichen Körpers, die genossene Benzoësäure als Hippursäure auszuscheiden, bei Nierenkrankheiten beeinträchtigt oder aufgehoben. Dies fand sich sowohl bei nierenkranken Menschen (besonders in 4 Fällen von parenchymatöser Nephritis, abwechselnd in 2 Fällen von Nierenamyloid, dagegen nicht in 1 Fall von Stauungsharn und in 3 Fällen von Nierenschrumpfung), als bei Thieren, welchen nach Ponfick's Methode Hämoglobinurie beigebracht war.

Interessant ist, dass bei Schrumpfniere gewisse Substanzen nicht in den Harn übergehen, resp. nicht die gewöhnlichen Veränderungen erleiden. Nach Halm (bei Guilbert) und Beauvais (Gaz. méd. de Paris. 1858. No. 45) zeigte der Harn bei Gichtschrumpfniere nach innerlich verabreichtem Terpentinöl und Spargelsaft nie Veilchengeruch. In 2 Fällen von sog. secundärer Schrumpfniere konnte ich dies in Betreff des Terpentins nicht bestätigen.

Chauvet (Du danger des médicaments actifs dans les cas de lésions rénales. Paris. These. 1877) fand, dass die Ausscheidung von schwefelsaurem Chinin bei Gesunden nach einer grossen Dose 3—4 Tage dauert und ca. $1/4$ der eingeführten Menge beträgt, bei Nierenkranken dagegen nach 13 Beobachtungen 4—7 Tage und $1/10$—$1/50$; Bromkalium bei Gesunden 7, bei Kranken 30 und 35 Tage; Jodkalium 3, resp. 4—12 Tage. Nach Quecksilber tritt bei Nierenkranken rascher Salivation, nach Opium leichter Intoxication ein (Dickinson).

In allen übrigen Fällen von M. Br. ist eine allgemeine oder gar specifische Therapie nicht vorhanden. Trotzdem mögen einige allgemeine Curmethoden erwähnt werden, wenn dieselben auch jetzt von den Meisten verlassen sind:

Gegenreize in die Nierengegend in Form von Fontanellen, Haarseilen u. s. w. kommen jetzt wohl nie mehr in Anwendung;

Eisbeutel auf die Nierengegend schienen mir auch in acuten hämorrhagischen Fällen nutzlos;

Schröpfköpfe, blutige oder trockene, in die Lendengegend, vier auf einmal, öfter wiederholt je nach dem Erfolg, sind gegen die Schmerzen in der Nierengegend bisweilen von Vortheil, aber bei Oedemen zu vermeiden; bei hämorrhagischem M. Br. sah ich von trockenen Schröpfköpfen keinen Nutzen;

Venäsectionen, von älteren besonders englischen Schriftstellern (Wells, Blackall, Bright, West u. A.) empfohlen, werden bei primärer Nephritis kräftiger, nicht zu junger Individuen, bei vollem gespanntem Puls, grosser Schmerzhaftigkeit der Nierengegend, besonders bei Vorhandensein einer Pneumonie, auch jetzt noch bisweilen, aber immerhin sehr selten verordnet, am häufigsten noch bei der Eclampsie der Wöchnerinnen (s. u.).

Sog. specifische Mittel gibt es, die obenerwähnten ausgenommen, nicht: nach meinen Erfahrungen wirken die in dieser Beziehung empfohlenen Medicamente wie Quecksilber, Jodkalium, Tannin, die ähnlich wirkenden Thee's aus Hb. Uvae ursi, Flor. Spiraeae ulmariae, Terpentinöl, die Salpetersäure (nach Hansen, 1843, mit Salpeteräther) nichts.

Weiteres kommt bei den einzelnen Formen des M. Br. zur Sprache.

V. Behandlung einzelner Symptome des Morbus Brightii.

Gegen die Albuminurie haben wir direct wirkende Mittel nicht. Die von Einzelnen empfohlenen Adstringentien (Tannin, nach O. Rees u. A., Liq. Ferr. sesquichlorati u. s. w. u. s. w.) erwiesen sich den Meisten und auch mir vollkommen wirkungslos. Die Tanninpräparate vermindern nicht selten selbst in kleinen Gaben den Appetit und wirken so schädlich; das Chloreisen schien mir mehrmals auch in kleinen Dosen die hämorrhagische Beschaffenheit des Harns zu vermehren. Guéneau de Mussy (Gaz. d. hôp. 1871. No. 119—121) empfiehlt Tinct. Jodi, Budde (Ugeskr. for Laeger. 1875. XIX. p. 194) Plumbum aceticum. Auch das von Bergeron und Clouet, Bouchut, Renzi und Anderen gerühmte arsenfreie Fuchsin (0,1 in Pulver, 2—4mal täglich) sah ich gleich Anderen ohne deutliche Wirkung.

Am nützlichsten erwies sich mir nach den Empfehlungen von Niemeyer, Karell, Hoffmann(-Immermann), auch mancher

Engländer, wie Johnson, und Franzosen eine methodische Milchcur. Man fange dieselbe zunächst mit kleinen Mengen an, täglich ½ Liter, und steige allmälig zu mehreren Litern. Ich lasse bei Erwachsenen, wenn eine gewisse Abneigung gegen Milch besteht, je nachdem einen oder mehrere Kaffeelöffel Cognac auf ½ Liter, oder bei Frauen und Kindern etwas Kaffee zusetzen. Ebenso nützlich wirkt reine Buttermilch, oder diese mit gleichen Theilen Milch vermischt. Unter derartigen Curen nimmt nicht selten die Ernährung zu, da eben die Eiweissverluste dadurch gedeckt werden, die Diurese wird reichlicher, und häufig bessern sich die dyspeptischen Zustände.

Gegen stärkere hämorrhagische Beschaffenheit des Harns sind dieselben Mittel anzuwenden. Von Eisumschlägen auf die Nierengegend (wie schon erwähnt), von Secale cornutum, resp. Ergotin, u. s. w. sah ich keinen auffallenden Nutzen. Bisweilen wirkt ein stärkeres Abführmittel günstig (Traube, Ges. Beitr. III. p. 436 empfiehlt Inf. Sennae compositum).

Gegen die Verminderung der Harnmenge sind vor Allem grosse Mengen von Getränk nützlich, am meisten täglich mehrere Liter Milch mit gleichen Theilen von kohlensaurem oder Selters-Wasser oder ähnlichen Wässern, da hierdurch nicht nur die Menge des Harns, sondern auch die des Harnstoffs wächst und der Eiweissgehalt wenigstens nicht zunimmt.

Weiterhin wirken alle diejenigen Mittel günstig, welche den Stoffwechsel überhaupt befördern, den Blutdruck erhöhen und die Geschwindigkeit des Blutstromes vermehren: bei fieberlosen, nicht oder wenig ödematösen Kranken mässige Bewegung im Zimmer oder in warmer Luft; reichliches Trinken von Wasser überhaupt (s. o.); Chinarinde oder Chinin in kleinen Dosen, Eisenpräparate verschiedener Art, nach Manchen vorzugsweise das Jodeisen; bei grösserer Pulsfrequenz kleine Dosen von Digitalis, am besten mit Chinin.

Von den Mitteln, welche unmittelbar auf die Harnabsonderung wirken, den sog. Diureticis wird meist nur bei bestehender Wassersucht Gebrauch gemacht; jedoch wendet man die milderen derselben auch ohne solche bei stärkerer Verminderung der Harnmenge an. — Der Gebrauch der diuretischen Mittel fand bei verschiedenen Beobachtern in sehr verschiedener Häufigkeit statt: Manche mieden dieselben, wie Osborne, während Andere sie unter Umständen oder selbst regelmässig geben, wie Bright selbst, Christison, Malmsten, Rayer.

Diuretisch wirken theils solche Mittel, welche den Blutdruck,

besonders den in den Glomerulis, erhöhen (s. o.); theils Substanzen, welche reichlich durch die Nieren ausgeschieden werden und dabei eine grössere Wassermenge mit sich fortreissen (ähnlich dem Zucker bei Diabetes mellitus), wie manche Alcalien, namentlich das kohlensaure, essigsaure, salpetersaure Kali; wahrscheinlich auch manche Drastica, wie Coloquinthen und Gummi gutti; theils Mittel, welche das Drüsenepithel der Harncanälchen reizen (Nussbaum's physiologischer Nachweis); theils endlich Mittel, von welchen man glaubt, dass sie die Nierenarterien erweitern, wie Canthariden, Sabina. — Bei der Anwendung der Diuretica wird nicht nur die vermehrte Ausscheidung des Wassers, sondern auch die der übrigen Harnbestandtheile bezweckt.

Vergl. die Arbeiten von Ludwig, Buchheim, Grützner (Arch. f. d. ges. Phys. 1875. XI. p. 370).

Gewöhnlich wendet man zunächst die salinischen Diuretica an: Natrium bicarbonicum, Kalium nitricum, Kalium tartaricum, Tartarus natronatus (letzteres besonders von Bright empfohlen), Tartarus boraxatus, Natrium und besonders Kalium aceticum, alle diese Mittel meist einzeln, in der Dose von zuerst 5, allmälig steigend bis 10 und bei den letztgenannten bis 15 und 20 grm. pro die, oder den dreimal schwächeren Liquor Kali acetici. Manche vertragen diese Substanzen, besonders bei guten Verdauungsorganen, Wochenlang; Andere verlieren schon nach wenigen Tagen den Appetit. Letzterenfalls und beim Ausbleiben einer Wirkung nach mehrtägigem Gebrauch setzt man die Mittel ganz oder vorläufig aus. Statt des kohlensauren Natrons werden häufig auch die entsprechenden Mineralwässer, welche im Ganzen besser vertragen werden, gegeben: Selterswasser, Emser Wässer, Oberschlesischer Salzbrunn, Vichywasser.

Die pflanzlichen Diuretica werden bei acutem und hämorrhagisch recidivirendem M. Br. gemieden, bei chronischem dagegen, besonders nach vergeblicher Anwendung der Salina, gegeben. In erster Linie steht hier die Digitalis unter den oben erwähnten Verhältnissen. Ferner die Squilla, welche ähnlich, aber vielleicht mehr reizend wirkt (besonders von Bright empfohlen). Ueber das von Fronmüller (Betz, Memor. 1879. p. 247) empfohlene Scillipicrin und das der Digitalis ähnlich wirkende Scillaïn (v. Jarmersted, Arch. f. exp. Path. 1879. p. 23) habe ich keine Erfahrung. — Weiter sind zu nennen die sog. Species diureticae (Baccae Juniperi, Ononis spinosa, Carex arenaria, Fructus Petroselini), die Folia Uvae ursi und Pyrola, die Flores Spiraeae ulmariae — 15 grm. auf 500 grm. Wasser im Aufguss. Auch die Radix Armoraceae gehört hierher.

Neuerdings ist besonders das Coffeïnum citricum von Gubler, Koschlakoff(-Botkin), Shapter, Leech, Brakenridge u. A. empfohlen, in Dosen von 0,1, 2—3mal täglich, in Lösung oder Oblaten oder Pillen, allein oder gleichzeitig mit Digitalis, welch letzterem es ähnlich wirken soll.

Die thierischen Diuretica werden nur in chronischen, nicht hämorrhagischen Fällen von M. Br. nach vergeblicher Anwendung anderer Mittel verordnet: die Tinctura Cantharidum, 10—15 Tropfen in Milch, 2—3mal täglich (Rayer), in viel höheren Gaben von Wells gerühmt; die Blatta orientalis.

VI. Behandlung der Folgezustände des M. Br.

Gegen die Wassersucht werden zunächst prophylactisch die oben angegebenen Mittel verordnet. Man muss dies um so energischer thun, da bei mehrtägiger stärkerer Verminderung der Harnmenge und bedeutender Albuminurie der Eintritt von Oedemen bei den meisten Formen des M. Br. mit grosser Wahrscheinlichkeit bevorsteht und da wir geringere Grade von Oedem gar nicht nachzuweisen im Stande sind.

Ist die Wassersucht mässig, rasch entstanden und ziemlich gleichmässig über die Haut und die inneren Organe verbreitet, so zögere man mit der Bekämpfung derselben nicht: bisweilen geht sie auch ohne specielle Mittel vorüber, andremal aber wächst sie trotz solcher continuirlich bis zu den höchsten Graden.

Die betreffenden Proceduren sind theils äusserliche, theils innerliche, und zwar die Diaphoretica, die Diuretica, die Laxantien und unter Umständen chirurgische Eingriffe.

Gewöhnlich beginnt man mit den Diaphoreticis, besonders den äusseren, geht dann zu leichteren Diureticis über oder verbindet beide von Anfang miteinander; bei Wirkungslosigkeit beider gebraucht man die Laxantien oder die inneren Diaphoretica. Bei hochgradiger äusserer Wassersucht oder gefahrdrohendem Hydrops der serösen Säcke werden Scarificationen, Punctionen u. s. w. angewandt.

Die äussere Diaphorese ist eines der ältesten Curverfahren. Sie war schon Hippocrates und Celsus bekannt, wurde von Boerhave und Swieten vielfach gebraucht, nach der Entdeckung des M. Br. besonders von Osborne, später von Forget empfohlen, von Liebermeister, Ziemssen, Leube und Hoffmann modificirt und in ihrer Wirkungsweise erklärt.

Die methodische Diaphorese hat erstens den Zweck, durch Erschlaffung der Hautgefässe die etwaige Hyperämie der Nieren zu

vermindern. Gewöhnlich aber wird sie in Anwendung gezogen, sowohl um die einfache Verdunstung, welche von der Blutfülle der Haut, der Höhe der äusseren Temperatur und der Luftbewegung herrührt, als die eigentliche Schweisssecretion zu vermehren. Dadurch wird Wasser aus dem Körper entfernt und das Blut so concentrirt gemacht, dass es auch aus dem Unterhautzellgewebe, dem Bindegewebe im Inneren des Körpers und den serösen Säcken Wasser aufnimmt. Die Diaphorese ist so in erster Linie indicirt, wenn allgemeine Wassersucht besteht. Mit der Verminderung dieser wird der Mensch beweglicher, die Haut wird vor Entzündung und Brand geschützt; die Nachtheile und Gefahren, welche aus dem Hydropericardium, Hydrothorax und Ascites hervorgehen, werden vermindert oder abgewendet. Ferner ist die Diaphorese indicirt, wenn Urämie eingetreten ist oder einzutreten droht, mag Hydrops bestehen oder nicht, da durch die Schweissdrüsen bei stärkerem Schwitzen nicht blos Wasser, sondern auch Harnstoff und andere Stoffe der regressiven Metamorphose entfernt werden. Nicht selten vermehrt sich bei der Diaphorese auch die Harnabscheidung und die Harnstoffausfuhr: letztere wegen der erhöhten Körpertemperatur, welche den Eiweisszerfall vermehrt, und weil die Oedemflüssigkeit Zersetzungsproducte des Eiweisses enthält, welche nun theils direct ausgeschieden, theils wieder in die Circulation gebracht und hier bis zu den Endproducten zersetzt und ausgeschieden werden. (Oppenheim, Arch. f. d. ges. Phys. 1880. XXIII. p. 446.) — Contraindicirt ist die Diaphorese bei starker Kurzathmigkeit, ferner bei grosser Schwäche; aber auch dann, wenn die Kranken noch kräftig und vollblütig sind, da sie hier eine starke Erregung des Herzens oder eine vorübergehende Arbeitsvermehrung desselben bedingt (Traube, Ges. Beitr. III. p. 467).

Die Anwendungsweise der äusseren Diaphorese ist eine verschiedene. Nach Liebermeister's Verfahren (Prag. Vierteljahrschr. LXXII. p. 1) wird der Kranke täglich einmal in ein warmes Bad von 38 ° C. gesetzt und in demselben, während man durch Zugiessen heisseren Wassers die Badetemperatur allmälig auf 40—41, selbst 42 ° bringt, so lange erhalten, als er es erträgt, womöglich eine halbe, selbst eine ganze Stunde. Dann wird der Kranke bei hoher Zimmertemperatur rasch in ein Betttuch und darüber in eine grosse wollene Decke, welche erwärmt waren, fest eingepackt und noch mit mehreren Wolldecken oder einem Federbett zugedeckt. So bleibt er eine bis drei Stunden liegen, trinkt beliebig Wasser, wird dann abgetrocknet und in das gewöhnliche erwärmte Bett ge-

legt. Im heissen Bade steigt die Körpertemperatur rasch wegen der aus dem heisseren Wasser stattfindenden Wärmeaufnahme und der dadurch aufgehobenen Wärmeausstrahlung. Je länger das Bad dauert, um so mehr nähert sich die Bluttemperatur der des Badewassers; die Hautgefässe erweitern sich, die Circulation wird beschleunigt. Mit der Einpackung in die Wolldecken beginnt ein lebhaftes Schwitzen, welches wegen der erschwerten Wärmeausstrahlung während der Einpackung fortdauert und erst nach der Auspackung allmälig aufhört. Nach jedem Bad beträgt günstigen Falles die Körpergewichtsabnahme bei Kindern 1/4—1/2 und mehr, bei Erwachsenen 1—2 Kilo und darüber. Auch zwischen den Bädern setzt sich nicht selten die vermehrte Schweisssecretion in geringerem Grade fort. In manchen Fällen erfolgt auch eine mässige Zunahme der Harnmenge. Die Kranken fühlen sich nach dem Bade meist etwas angegriffen, was aber nach Genuss von Milch oder Wein gewöhnlich rasch schwindet, und zeigen bisweilen mehrstündige Temperaturerhöhungen um 0,5, selbst 1,5°.

Die von Manchen empfohlenen Dampfbäder werden meist schlecht, die sog. Kastendampfbäder (bei welchen der Kopf frei aus dem Kasten hervorragt) zwar besser vertragen, sind aber schon deshalb nicht empfehlenswerth, weil sie fast stets entfernt vom Krankenzimmer liegen.

Das Ziemssen'sche Verfahren (D. Arch. f. kl. Med. 1867. II. p. 1) besteht in einer Priessnitz'schen Einwickelung, jedoch mit dem Unterschiede, dass das leinene Laken statt in kaltes in heisses Wasser eingetaucht ist und der Kranke in eine oder zwei vorher gut durchwärmte wollene Decken sorgfältigst eingepackt wird. So bleibt er, noch mit mehr Wolldecken oder einem Federbett bedeckt, zwei bis drei Stunden liegen. Der Erfolg ist ähnlich dem nach dem Liebermeister'schen Verfahren, aber etwas geringer. Diese Procedur eignet sich besser für die Privatpraxis, ferner bei Kranken mit erhöhter Temperatur, bei Solchen mit Herzschwäche, oder mit Lungencomplicationen, oder mit sehr starker Wassersucht. Dyspnoëtische Kranke werden während der Einwickelung hoch gelagert.

Die sog. locale Diaphorese Leube's (D. Arch. f. klin. Med. 1870. VII. p. 1) ist bei schwer Hydropischen, besonders Herzkranken zu empfehlen. Es wird z. B. die untere Extremität in ein Bad von 38° C. gebracht, bleibt darin unter allmäligem Erwärmen des Wassers bis 42° 30 bis 45 Minuten, wird dann mit Gummituch und einer Flanellbinde locker umwickelt, unter Umständen massirt und bleibt so 6 bis 12 Stunden.

Unter den innerlichen Diaphoreticis spielen von Alters her heisses Wasser, rein oder in Form verschiedener Thee's, oder warmes Selters-, Vichywasser u. s. w. eine Rolle. Ihre Wirkung ist bei gleichzeitiger Anwendung von äusserlichen Schwitzmitteln nicht zu verachten. Von eigentlichen Medicamenten waren früher besonders Ammonium aceticum (gewöhnlich als Spiritus Mindereri), Pulvis Doveri, in England auch Schwefelpräparate in Gebrauch. Jetzt sind diese Mittel wohl mit Unrecht wenig in Gebrauch. Sie sind fast ganz verdrängt durch das Pilocarpin (Pilocarpinum muriaticum oder nitricum), welches ziemlich sicher die Speichel- und nicht selten auch die Schweissabsonderung bei Nierenkranken vermehrt, letzteres allerdings meist viel weniger stark als bei Leuten mit gesunden Nieren, und welches überdem auch bei Verschiedenen verschieden stark und in verschiedener Art wirkt. Jedenfalls verordne man dasselbe nur in schwereren Fällen. Man gibt das Pilocarpin entweder innerlich: täglich einmal 1—3 Centigramm, oder in mehreren Dosen täglich im Ganzen 2—4 Ctgrm.; oder subcutan, bei Erwachsenen 1—2 Ctgrm. auf eine Pravaz'sche Spritze. Contraindicirt ist das Pilocarpin bei grosser Herzschwäche, bei starker allgemeiner Bronchitis, bei Dyspnoë aus unbekannter Ursache. Gegen die nach seinem Gebrauch nicht selten eintretenden unangenehmen Zustände (Uebelkeit, Erbrechen, auch Collapserscheinungen) nützt häufig eine geringe Menge von Cognac oder Wein oder starker Kaffee, einige Minuten vor der Anwendung; gegen den stärkeren Collaps eine Injection von Aether. Nach Manchen wirkt das Pilocarpin auch diuretisch und expectorirend (?). Tritt nach dem Mittel eine Verminderung der schweren Zufälle (Wassersucht oder Urämie) ein, so setze man seinen Gebrauch vorläufig aus.

Chirurgische Mittel werden nur bei hochgradiger äusserer Wassersucht mit unerträglicher Spannung der Haut, sowie gegen gefahrdrohende Wassersucht seröser Säcke angewandt. Ersterenfalls wird eine feine Nadel an einer oder mehreren Stellen der Haut eingestochen und mehrmals herumgedreht, um eine grössere Anzahl von Bindegewebsmaschen zu zerreissen. Aber gerade von solchen Stellen, durch welche das Serum ausfliesst, geht nicht selten ein gefahrdrohendes Erysipel aus. Manche glauben dies durch eine grössere, resp. längere Incision besser verhüten zu können.

Heller (Arch. f. phys. u. path. Chemie u. Microsc. 1845. p. 217) empfiehlt, Chlorcalcium (nicht Chlorkalk), getrocknet und in Säcke eingeschlossen, um die Extremitäten zu wickeln; wenn es feucht wird, muss es entfernt, getrocknet und wieder aufgelegt werden.

Die Punction seröser Säcke wird meist nur in dem Fall vorgenommen, wo einer derselben besonders stark mit Serum angefüllt ist und besonders grosse Beschwerden oder Lebensgefahr verursacht, sowohl in acuten als chronischen Fällen des M. Br.: am häufigsten ist dies der Fall an einer Pleurahöhle, seltener in der Bauchhöhle und am Herzbeutel.

Gegen die Urämie nützt prophylactisch Alles, was die Diurese steigert und das Blut von den Nierengefässen gegen die Haut ableitet: also die verschiedenen Diuretica, bei gleichzeitigem heftigem Fieber Inf. Fol. Digitalis mit Kali aceticum, die verschiedenen diaphoretischen Proceduren. Bei ausbleibender Wirkung beider Curverfahren wendet man die Laxantien, resp. Drastica an, wodurch neben Wasser auch Harnstoff u. s. w. entfernt wird (Calomel, Fol. Sennae, Coloquinthen in Decoct von 3,0—6,0 auf 150, Gummi gutti, 0,06 als Pulver 3—6 mal täglich). Letztere sind nur bei sehr grosser Schwäche contraindicirt. Je geringer die Harnmenge, um so eher ist auch die gleichzeitige Anwendung vom Diaphoreticis und Diureticis, oder von ersteren mit Drasticis u. s. w. gestattet.

Sind urämische Convulsionen ausgebrochen, so wird bei kräftigen Erwachsenen, besonders bei M. Br. nach Erkältung und bei Schwangeren, eine starke Venäsection gemacht (schon von Bright und Christison empfohlen); bei weniger Kräftigen und bei Kindern wird ein warmes Bad mit kalten Uebergiessungen des Kopfes gegeben und ein Versuch zur Diaphorese durch Einwickelungen oder Pilocarpin gemacht oder eines der obigen Drastica verordnet. Ueber den Gebrauch von Chloroforminhalationen, Morphiuminjectionen, Chloralhydrat sind die Meinungen getheilt (s. u.). Die auf theoretischen Voraussetzungen beruhenden Curmethoden (Chlor und vegetabilische Säuren, Benzoë u. s. w.) haben sich nicht bewährt. — Leube (bei Fleischer, l. c. p. 52) empfiehlt bei urämischen Anfällen Digitalis.

Die Transfusion war mehrmals von wenigstens vorübergehendem Erfolg (Belina-Swioutkowski, Knauff und Heine, Stöhr, D. Arch. f. kl. Med. 1871. VIII. p. 467). Sie wird namentlich bei der Hämoglobinurie empfohlen.

Die andersartigen acut urämischen Zufälle erfordern neben der Behandlung der Nierenkrankheit noch besondere, freilich häufig versagende Hilfen. — Bei urämischem Asthma ohne weitere Lungensymptome: subcutane Morphiuminjection; bei vorhandenem Lungenödem: sehr grosser Sinapismus auf den Thorax; Plumbum aceticum.

Gegen das Erbrechen, insofern dasselbe nicht heilsam wirkt,

oder zu excessiv auftritt, nützt bisweilen Eis, oder Inhalation von Chloroform, oder Morphium subcutan, seltener Creosot, Jodtinctur, Nux vomica, Bromkalium. — Ist das Erbrochene stark ammoniacalisch: reichliches Trinken, mehrmals täglich Acid. muriaticum dilutum (10—15 Tropfen) in Wasser; abführende Salze oder Bitterwässer.

Gegen zu reichliche Durchfälle (mässige wirken manchmal günstig) nützt bisweilen neben entsprechender Diät Opium, besonders als Pulvis Doveri, ferner Plumbum aceticum mit Opium.

Gegen die Augenaffectionen werden die Specialisten zu Rathe gezogen.

SPECIELLER THEIL.

I. Der acute Morbus Brightii.

Die Geschichte des acuten Morbus Brightii reicht bis in's vorige und den Anfang des jetzigen Jahrhunderts zurück (s. Scharlachnephritis). Bright erwähnt in seiner ersten Arbeit (1827) die acute Scharlachnephritis nicht; aber seine Fälle von Nieren „gorged with blood“ (F. XIV. p. 23) entsprechen unserer acuten hämorrhagischen Nephritis, seine sog. erste Form (s. p. 5) hingegen gehört nicht hierher. Rayer trennte 1840 zuerst die acute Nephritis albuminosa bestimmt von der chronischen, gab deren wichtigste Ursachen, verschiedene primäre acute und chronische Krankheiten, sowie besonders die Erkältung, und ihre Symptome an; aber er trennt die abscedirende Nephritis nicht genügend ab. Spätere besonders deutsche Schriftsteller liessen die acute parenchymatöse Nephritis im ersten Stadium ihres M. Br. aufgehen, oder führten sie bald als catarrhalische, bald als croupöse Nephritis an: erstere wird als leichtere, letztere als schwerere angesehen. Johnson legte auf die Desquamation der Epithelien grosses Gewicht, daher sein Name acute desquamative Nephritis. Lecorché nennt die Krankheit néphrite parenchymateuse superficielle ou legère.

Weitere geschichtliche Bemerkungen finden sich bei den einzelnen Formen des acuten M. Br.

Als acuten M. Br. bezeichnet man diejenige Nierenkrankheit, bei welcher der Harn Tage und Wochen lang spärlicher abgesondert wird, Eiweiss, Cylinder verschiedener Menge und Art, häufig weisse, in gewissen Fällen vorzugsweise rothe Blutkörperchen, bisweilen Epithelien enthält. Dabei bestehen bisweilen Schmerzen in der Nierengegend, öfter häufiger Harndrang. Das Allgemeinbefinden ist wenig oder stärker, in sehr verschiedenem Grade gestört. Nach einigen Tagen oder Wochen treten in schwereren Fällen Wassersucht ver-

schiedenen Grades, Urämie, Entzündungen verschiedener Organe hinzu. Nach wenigtägiger oder mehrwöchentlicher Dauer des Leidens erfolgt entweder vollständige Heilung, oder die acute Krankheit wird subacut und chronisch, oder sie endigt tödtlich. — Die Ursachen des Leidens sind meist schwere Infectionskrankheiten, selten Erkältung; ziemlich selten ist keine Ursache nachweisbar.

Der acute M. Br. ist bald die einzige nachweisbare Krankheit (nach Erkältungen z. B.), bald und häufiger findet sich daneben noch eine andere Krankheit, welche entweder noch in voller Blüthe besteht (manche acute Infectionskrankheiten, wie Diphtheritis, Typhen, Pneumonie, acute oder chronische äusserliche oder innerliche Krankheiten), oder im Ablauf begriffen oder vollständig abgelaufen ist (Scharlach). — Die Symptome des acuten M. Br. sind deshalb nicht selten gemischt: es sind solche von Seiten des Harns, welche nur oder vorzugsweise von der Nierenkrankheit abhängen, und solche der ursprünglichen Krankheit, wie Fieber u. s. w. Bisweilen ist es nicht zu entscheiden, ob letztere (z. B. Fieber, Hirn-, Magensymptome) von der Nierenkrankheit oder von der Primäraffection abhängen.

Specielle Symptomatologie.

Oertliche Symptome seitens der Harnorgane fehlen häufig. Wo sie vorhanden, bestehen sie in spontanem, öfter in Druckschmerz der Nierengegend, welcher bisweilen in die Leistengegend und Oberschenkel ausstrahlt, meist mässigen, selten höheren Grades, selbst so dass die Kranken mehrere Tage lang darüber stöhnen.

Bartels konnte einmal die grossen Nieren durch die Bauchdecken hindurchfühlen.

Nicht selten besteht im Anfang der Krankheit ein häufiger Drang zum Wasserlassen, wobei jedesmal nur geringe Mengen, selbst nur wenige Tropfen entleert werden. Der Zustand ist analog dem Tenesmus bei Dysenterie und ähnlichen Affectionen des untersten Rectums, und beruht wohl auf Schwellung des Blasenhalses in dem einen, auf dem Reiz der Schleimhaut durch den veränderten Harn in anderen Fällen.

Die Symptome seitens des Harns sind selbstverständlich die wichtigsten und für die Diagnose allein ausschlaggebenden.

Die Harnmenge ist vermindert, bald nur wenig (1000—500), bald mehr (100—50 CCtm. in 24 Stunden), bald besteht fast oder ganz vollständige Anurie. (Auch mit dem Catheter wird kein oder werden nur wenige Tropfen Harn erhalten.) — Die Verringerung der

Harnmenge dauert, solange die Krankheit zunimmt oder in ihrer vollen Ausbildung besteht, Tage oder Wochen lang, und ist gewöhnlich nur mässigen Schwankungen unterworfen. Mit Eintritt der Besserung nimmt die Harnmenge langsam oder rasch zu, und ist bisweilen, namentlich wo Oedeme bestehen, einige Tage, selbst Wochen lang eine abnorm grosse (2000—3000, selbst bis zu 6000 CCtm.). Die Ursache dieser länger fortdauernden, in Missverhältniss zur Getränkmenge stehenden reichlichen Diurese liegt wahrscheinlich, da sie mit Abnahme des Körpergewichts verbunden ist, in der Resorption u. s. w. des Oedems, wenn dieses auch am Kranken nicht sicher nachweisbar war.

Die Reaction des Harns ist stets sauer.

Das specifische Gewicht ist bei stark verringerter Menge meist grösser (im Mittel 1025); bei mässig verminderter oder normaler Menge ist es nicht selten etwa normal, selten auffallend vermindert (im Mittel 1010); bei vermehrter Menge (in der Besserung) ist es stets vermindert (bis 1005). Bei den hämorrhagischen und meist eiweissärmeren Formen des ac. M. Br. ist das specif. Gewicht trotz mässig oder selbst stark verminderter Menge meist geringer (1010 im Mittel) oder seltener normal; bei den nicht hämorrhagischen und meist eiweissreichen Formen ist es meist vermehrt, aber nicht so regelmässig, wie gewöhnlich angegeben wird. Bartels fand mehrmals im Anfang der Krankheit 1031, Bright und Frerichs 1032, Gorup-Besanez 1035, Heller bis 1047 spec. Gew.

Frisch entleert ist der Harn stets schwach oder stärker getrübt, klärt sich aber nach längerem Stehen mehr oder weniger vollständig. Die Trübung ist bedingt theils durch die beigemischten abnormen morphologischen Elemente (s. u.), theils durch ausgeschiedene harnsaure Salze.

Die Farbe des Harns hängt vorzugsweise von dessen Blutgehalt ab, wonach man meist schon mit blossem Auge eine hämorrhagische und nichthämorrhagische Form unterscheiden kann.

Bei der häufiger vorkommenden hämorrhagischen Form ist der Harn je nach der Menge des Blutes schwach blassroth oder fleischwasserähnlich oder blutroth oder braun- und selbst schwarzroth. Mit der Besserung wird er nicht selten grünlich. Das Sediment, bald sehr reichlich, bald gering, ist analog, aber stets dunkler gefärbt. Es enthält meist reichliche microscopische Formbestandtheile: verschieden, bisweilen sehr zahlreiche einzeln liegende rothe, meist viel weniger weisse Blutkörperchen; jene etwa normal gross, bisweilen auffallend klein und verschieden gestaltig, wenig verändert

oder ausgelaugt; diese nicht selten schwach verfettet. Ferner Cylinder, und zwar bisweilen solche, welche nur aus wenig veränderten rothen Blutkörperchen bestehen, häufiger schmal, meist mittellang, gewöhnlich ohne sichtbare Kittsubstanz; meist zahlreiche, seltener spärliche hyaline Cylinder, öfter kurz als lang, meist mittelbreit, seltener breit oder schmal, meist von überall gleichem Durchmesser, selten schwach keilförmig; sie sind nicht selten mit wenig oder stärker veränderten rothen Blutkörperchen, oder mit Hämatoidinkörnchen, sehr selten mit solchen Krystallen besetzt; oder sie zeigen an der Oberfläche weisse Blutkörperchen oder verschieden veränderte Nierenepithelien. Nicht selten finden sich feine Körnchen an der Oberfläche der Cylinder, welche bald aus Fett, bald aus harnsauren Salzen, vielleicht bisweilen auch aus Bacterien bestehen. Weiter finden sich im Sediment Epithelien: bald zweifellos solche der Harnblase (gross, plattenförmig, mit einem, selten mit vielen Kernen), bald der Nierenbecken (kleiner, nicht selten keilförmig), bald der Harncanälchen (unregelmässig viereckig, häufig mehr homogen, mit mittelgrossem Kern). Selten sind Cylinder, welche lediglich aus letzteren Epithelien bestehen. Endlich kommt reichlicher Detritus vor, wahrscheinlich meist von zerfallenen rothen Blutkörperchen. — Harnsaures Natron ist bisweilen reichlich vorhanden. Harnsäurekrystalle werden meist spärlich oder gar nicht, mit Eintritt der Besserung aber manchmal sehr reichlich und von macroscopischer Grösse gefunden. Oxalsäurekrystalle sind sehr selten.

Die dunkle blutähnliche Farbe des Harns gestattet nicht ohne Weiteres einen Schluss auf das Vorkommen von rothen Blutkörperchen oder blutigem Detritus im Harn, resp. Harnsediment, sondern sie rührt entweder von ausgelaugten, zunächst noch in den Nieren zurückgebliebenen rothen Blutkörperchen, oder vielleicht auch von anderen Farbstoffen her.

Bei der nicht hämorrhagischen Form ist der Harn gelblich in verschiedener Nuance; sein spärliches oder reichliches Sediment ist weisslich. Letzteres enthält selten gar keine, öfter einzelne rothe, meist aber sehr zahlreiche weisse Blutkörperchen. Die bald spärlichen, bald sehr reichlichen hyalinen Cylinder sind in Grösse, Dicke und Gestalt denen der vorigen Form ähnlich; sie enthalten häufig weisse Blutkörperchen und Nierenepithelien. Ausser den gewöhnlichen cylindrischen Formen kommen viel seltener auch gezackte, eigenthümlich längsstreifige u. a. vor. Die hyalinen Cylinder sind häufig mit Fettkörnchen in verschiedener Zahl besetzt. Sehr selten sind fast reine epitheliale Cylinder.

Kannenberg (Zeitschr. f. klin. Med. 1880. I. p. 506) hält die bisweilen schon bei Gesunden, häufiger bei Fieberkranken, am zahlreichsten bei acuten Infectionskrankheiten vorkommenden kleinen Kügelchen oder Biscuits (Mono- und Diplococcus) für besonders wichtig. Sie finden sich frei oder in Cylindern, resp. Epithelien. K. räth, den Harn in Creosotwasser oder Thymollösung aufzufangen, das Sediment niederfallen zu lassen und mit einigen Tropfen einer halbprocentigen Lösung von Kali causticum zu versetzen; dann fügt man einige Tropfen einer concentrirten Lösung von Methylviolett hinzu: an den blassblauvioletten Cylindern treten die Micrococcen dunkelblau hervor.

Die hämorrhagische und nicht hämorrhagische Form zeigen ganz allmälige Uebergänge. Bei nicht zu acutem Verlauf ist ganz gewöhnlich der Nachtharn blutärmer als der Tagharn, auch bei strengbettlägerigen Kranken. — Bisweilen ist der Harn zuerst Tage und Wochen lang exquisit hämorrhagisch und arm an weissen Blutkörperchen, bis meist in wenigen Tagen die Zahl der rothen Blutkörperchen immer geringer, die der farblosen immer grösser wird.

Der Harn enthält stets Eiweiss, bald in geringer Menge, besonders bei den meisten nicht blutigen Formen, bald so reichlich, besonders bei den blassen Formen, dass unter Umständen fast die ganze Menge des Harns bei der Eiweissprobe gerinnt. Meist übersteigt der Procentgehalt des Harns an Eiweiss nicht 0,5, häufig nicht 0,2. Die Eiweissmenge und der Blutgehalt sind sehr selten proportional: Bartels analysirte Harne von fast schwarzrother Farbe, welche nur 0,25 % Eiweiss enthielten. — Es liegen eine ganze Anzahl solcher Eiweissbestimmungen vor: Schmidt 0,7 und 2,2 %, Becquerel 1,2, Simon 1,5, 1,8 und 3,4, Christison 2,7, Frerichs zwischen 0,8 bis 2,5, Heller 5,7. Bartels' höchste Eiweissmenge in einem Fall von acutem Gelenkrheumatismus war 1,5 %.

Der tägliche (24stündige) Eiweissverlust beträgt gewöhnlich 5—10, sehr selten bis 25 grm.

In seltenen Fällen, besonders bei Scharlachnephritis, enthält der dann stets spärliche Harn Stunden und selbst einige Tage lang kein oder nur in manchen Portionen Eiweiss. Dann aber erscheint letzteres regelmässig, der weitere Verlauf ist der gewöhnliche und im Todesfall wird acuter M. Br. gefunden (Bartels, l. c. p. 247. Henoch, Berl. klin. Wschr. 1873. No. 50. Ferrini, von Henoch citirt). Dies erklärt Bartels dadurch, dass der eiweiss- und cylinderlose Harn von den vorläufig noch gesunden Nierenpartien abstammt, während die schwer erkrankten zeitweise gar nichts absondern.

Der Harnstoffgehalt ist im Anfang der Krankheit, wenn sehr wenig, aber concentrirter Harn abgesondert wird, noch an-

nähernd normal, aber selten über 2½ %, in der Regel von Anfang an weniger. Wird die Harnsecretion im späteren Verlauf reichlicher, so sinkt mit dem specifischen Gewicht der procentale Harnstoffgehalt noch weiter und öfter bedeutend unter die Norm: öfter bis 1 %, selbst nur 0,8 %. Simon fand 7,6, Becquerel 11,6, Frerichs in 4 Untersuchungen 7,9—14,2, Gorup 17,4 pro mille: also in 24 Stunden 7,5—12,4 grm. (Schmidt's Zahlen s. u.). Bei grosser Harnmenge kann trotzdem die Gesammtausscheidung den Normalwerth erreichen oder übertreffen. — Die Ursachen der Harnstoffverminderung sind Anfangs die histologischen Veränderungen der Niere, später die Herzschwäche und die Blutverdünnung.

Die Menge der Harnsäure ist schwer zu bestimmen: sie ist meist vermindert.

Die Chloride sind in den zu allgemeiner Wassersucht führenden Fällen verringert: 4—5 grm. pro die.

Allgemeine Symptome und Symptome einzelner Organe fehlen in ziemlich vielen Fällen von acutem M. Br. ganz, in anderen sind sie gering, in noch anderen so stark, dass sie zuerst und vorzugsweise die Aufmerksamkeit erregen. In den ersteren Fällen kann die ganze Krankheit ablaufen, ohne je diagnosticirt worden zu sein, sowohl bei übrigens Gesunden, als bei anderweit Kranken. — Jedes der Allgemeinsymptome kann von Anfang der Krankheit an oder im weiteren Verlauf vorzugsweise, subjectiv oder objectiv, sich bemerklich machen und so die Hauptaufmerksamkeit des Kranken oder des Arztes auf sich lenken.

Die Temperatur ist bald immer normal, bald mässig hoch, bald Anfangs stark erhöht. Letzterenfalls, besonders nach Erkältungen, nach Endocarditis (Bartels) beginnt die Krankheit bisweilen mit einem Schüttelfrost (40° C. u. mehr). Die Temperatur bleibt selten längere Zeit erhöht, sondern geht, wenn nicht entzündliche Complicationen anderer Organe bestehen, häufig nach einigen Tagen zur Norm zurück, obwohl die Harnbeschaffenheit noch für Fortdauer der Nephritis spricht. — War vor Eintritt des M. Br. schon aus anderen Ursachen Fieber vorhanden, so steigt dasselbe mit jenem meist nicht oder unwesentlich.

Klinische Symptome von Seiten des Herzens sind beim acuten M. Br. meist nicht vorhanden; nur selten wurde schon im Leben, öfter in der Leiche eine Dilatation oder Hypertrophie des linken Ventrikels nachgewiesen. Bisher gilt dies nur von der Scharlachnephritis. Dass gleiche Zustände auch bei anderen ähnlichen Formen

des schweren acuten M. Br. vorkommen, ist wohl mit Sicherheit anzunehmen.

Nach den früheren Auseinandersetzungen über die Ursache der Herzhypertrophie bei chronischem M. Br. (p. 87) und den bei acutem M. Br. schwerer Form, besonders nach Scharlach, vorliegenden Verhältnissen (erschwerte Circulation in den Glomerulis, verringerte Wasserausscheidung aus dem Blute, Anhäufung von Harnstoff u. s. w. in demselben) musste das Fehlen dieser Herzhypertrophie bei mehrwöchentlicher Krankheitsdauer geradezu auffallen. Ich hatte diese schon früher (D. Arch. f. klin. Med. 1879. XXV. p. 545) in drei Fällen von Scharlachnephritis nach 5—10 wöchentlicher Dauer der ganzen Krankheit gefunden. Auch Bamberger (Volkm.'s Samml. No. 173) erwähnt mehrere Fälle. Aber erst Friedländer (Arch. f. Anat. u. Phys. Phys. Abth. 1881. p. 168) fand sie bei Kindern fast constant, und zwar sah er erhebliche Hypertrophie mit Dilatation des Herzens, einigemal beiderseits gleichmässig, meist links stärker. Nach seinen Wägungen betrug die durchschnittliche Vermehrung des Herzgewichtes etwa 40 %, in manchen Fällen weit darüber; zweimal fehlte sie. In 2 Fällen von 20jährigen Individuen war sie gering, in zweien aus den 30er und 40er Jahren fehlte sie. — Ich habe seitdem noch ein Paar ähnliche, aber nicht so hochgradige Fälle gesehen. Auch Silbermann (Jahrb. f. Kinderheilk. 1881. XVII. p. 178) beschreibt solche und hebt namentlich auch die einfache Dilatation (ohne Hypertrophie) hervor.

Der Puls ist bei erhöhter Temperatur meist entsprechend beschleunigt; seltener ist er dabei oder bei normaler Temperatur verlangsamt. Im Anfang ist er meist voll, etwas gespannt.

Mahomed (Med.-chir. transact. 1874. LVII. p. 197) beschreibt als „praealbuminuric stage" einen Zustand erhöhter Spannung im Arteriensystem, welcher der acuten Nephritis nach Scharlach u. s. w. unmittelbar vorhergeht oder gleichzeitig damit anfängt.

Die Respiration ist häufig etwas frequenter, ohne dass eine Ursache dafür, etwaiges Fieber und starke Hautwassersucht ausgenommen, nachweisbar ist. In solchen Fällen, namentlich bei etwas höherer Frequenz, ist stets an das Vorhandensein von mässigem Hydrothorax, lobulären Pneumonien, Lungenödem zu denken. Höhere und nachweisbare Grade dieser Complicationen erhöhen die Frequenz fast stets beträchtlich.

Der Appetit ist in schwereren Formen fast stets gering oder fehlt ganz. Der Durst ist meist mässig. — Nicht selten ist Erbrechen, auch ohne sonstige urämische Symptome: es ist wahr-

scheinlich reflectorischer Natur, ähnlich dem bei Nierensteinen. Oder es geht dem urämischen convulsiven Anfall voraus und folgt ihm. Oder es ist das einzige urämische Symptom, und dann ist bisweilen Tage lang Pulsverlangsamung vorhanden. — Der Stuhl ist öfter verstopft, seltener durchfällig. — Nicht selten besteht ein deutlicher Milztumor, seltener eine acute Lebervergrösserung.

Die Haut ist meist trocken und häufig auch bei energischen schweisstreibenden Mitteln schwer oder gar nicht zum Schwitzen zu bringen.

Bei stärkeren Graden von Blut- und Eiweissentleerung und Appetitmangel kann in wenigen Tagen eine beträchtliche allgemeine Anämie entstehen. Hand in Hand damit geht eine ziemlich rasche Abmagerung, welche aber durch das nicht seltene allgemeine Oedem geringen Grades häufig verdeckt wird.

Nach vielfachen Blutuntersuchungen sinkt das specifische Gewicht des Blutserums, es wird ärmer an festen Bestandtheilen, besonders an Eiweiss; die Harnstoffmenge nimmt ab. Ebenso vermindert sich die Menge der rothen Blutkörperchen, während die weissen bisweilen schon frühzeitig beträchtlich vermehrt sind.

Viele Fälle von acutem M. Br. verlaufen, ohne dass weitere Folgezustände eintreten. Letztere fehlen aber in den schweren Fällen selten und bedingen, abgesehen vom Harn, vorzugsweise das characteristische Krankheitsbild und die Gefahr.

Die Wassersucht ist an erster Stelle zu erwähnen. Bei leichtem acutem M. Br., wo die Harnmenge nur wenige Tage vermindert, die Hautfunction nahezu normal ist, fehlt sie im ganzen Verlauf vollständig oder ist gering; während sie nach mehreren schweren Formen, vorzugsweise nach Scharlach und nach Erkältung, häufig vorkommt und von grosser Bedeutung ist. Sie tritt um so früher und stärker ein, je bedeutender die Harnmenge vermindert ist: viel häufiger cet. par. nach Scharlach, als nach Diphtherie — Verhältnisse, welche höchst wahrscheinlich vorzugsweise auf den verschiedengradigen und verschiedenartigen histologischen Veränderungen beruhen.

Die Wassersucht betrifft zuerst nur das Unterhautzellgewebe, bei irgend höheren Graden aber wohl stets auch die Bindegewebsfalten im Inneren des Körpers, die Schleimhäute und die serösen Häute. Sie beginnt wahrscheinlich meist gleichzeitig am ganzen Körper, macht sich aber aus bekannten Gründen an den Augenlidern, an den tiefer liegenden Partien der unteren Extremitäten und des Rückens gewöhnlich zuerst bemerklich. Nur selten sind einzelne Stellen aus

bekannten Gründen (Lagerung) oder aus unbekannten Gründen früher und stärker ödematös. Das Oedem kann in wenigen Tagen einen hohen Grad erreichen. — Auch die serösen Säcke sind bald alle nahezu gleichmässig schwach oder stärker mit Serum erfüllt, bald der eine oder andere besonders stark.

Die Hautwassersucht hat Schwerbeweglichkeit, erschwerte Athmung u. s. w. zur Folge. Die Wassersucht der Schleimhäute, der serösen Häute, der Parenchyme gibt je nach der Stärke derselben, der Raschheit des Eintrittes, der functionellen Wichtigkeit der betreffenden Organe keine oder geringe oder schwere Symptome. Letztere sind ausser in geringen Graden vorzugsweise objectiv festzustellen (Schwellung des weichen Gaumens, der Ligamenta ary-epiglottica, Ergüsse der Pleuren, des Pericardium's u. s. w. — das Lungenödem), theils sind sie aus den Beschwerden des Kranken nur mit Wahrscheinlichkeit zu diagnosticiren (Lungenödem, Gehirnödem).

Die Urämie kommt bei Scharlach- und Erkältungsnephritis, bei Schwangerschafts- und Cholera-Niere verhältnissmässig häufig, bei allen anderen Formen des acuten M. Br. sehr selten vor. Sie stellt sich in allen denkbaren Graden und Formen, häufiger bei vorher Wassersüchtigen, dar: am häufigsten in der Form der eclamptischen Anfälle. Entweder erfolgt nur ein einziger Anfall, wonach häufig Genesung, selten der Tod eintritt. Oder im Verlaufe mehrerer Tage stellen sich mehrere bis 20 Anfälle ein: diese sind bald gleichmässig stark ohne dazwischen wiederkehrendes Bewusstsein, dann ist der Tod der gewöhnliche Ausgang; bald kommen sie seltener, sind kürzer und werden schwächer, dann erfolgt häufig Genesung. Nach dem Anfall können Amaurose etc. zurückbleiben. Seltener sind leichtere Formen der Urämie, wie z. B. bei ganz oder fast vollkommenem Bewusstsein leichte Zuckungen in Gesicht oder Extremitäten oder bei mässiger Benommenheit grosse Unruhe, häufiger Lagewechsel, Verdriesslichkeit u. s. w., bisweilen mit sehr häufigem Jucken der Haut. Noch seltener sind anomale Formen derselben: Asthma, Singultus, urämisches Erbrechen. — Die Urämie beginnt entweder plötzlich, oder mit Vorläufern (Kopfschmerz, leichterer Betäubung, Uebelkeit mit Erbrechen, Pulsverlangsamung u. s. w.).

Secundäre Entzündungen äusserer und innerer Organe sind gleichfalls im Verlaufe des acuten M. Br. nicht selten. Von Entzündungen äusserer Theile sind nur die erysipelatösen und phlegmonösen Hautentzündungen wichtig. Sie treten vorzugsweise bei starkem Oedem der Unterextremitäten, über welchem die obersten Hautschichten platzen, ein, und unterscheiden sich nicht

wesentlich von den Entzündungen bei Oedem aus anderen Ursachen, z. B. Herzfehlern. Sie verlaufen bald langsam, ohne stärkeres Fieber, und heilen dann nicht selten; bald rascher, selten sehr rapid, mit hohem Fieber und meist tödtlichem Ausgang.

Von Entzündungen innerer Organe sind vorzugsweise theils gewöhnliche lobuläre und lobäre Pneumonien häufig, theils Formen, welche gleichsam zwischen beiden in der Mitte stehen, mehr glatt sind, einen grösseren Theil eines Lappens einnehmen. Nicht selten sind ferner eiterige Entzündungen einer oder mehrerer seröser Häute, besonders des Pericardium und Peritonäum. — Alle diese inneren Entzündungen geben bald die gewöhnlichen Symptome und sind dann meist leicht zu erkennen; bald treten sie ohne besondere subjective Symptome, ohne Fiebersteigerung ein und werden dann übersehen, wenn der Kranke nicht regelmässig und häufig untersucht wird; bald sind sie trotz genügender Untersuchung nicht sicher zu erkennen wegen der Unbehilflichkeit des Kranken, der Dicke der wassersüchtigen Haut, der Unmöglichkeit, seröse und eitrige Exsudate (ausser durch die Probepunction) zu unterscheiden.

Blutungen kommen ziemlich selten vor: bisweilen ausgebreitete Hautblutungen bei rasch entstehendem hochfebrilem Erysipel; Nasenbluten, vielleicht manchmal schon von der sich entwickelnden linkseitigen Herzhypertrophie abhängig.

Der Anfang des acuten M. Br. ist nicht selten ganz unmerklich: ohne eine weitere subjective oder objective Störung entdeckt der Kranke oder der Arzt die Veränderungen des Harns. Andremal aber beginnt die Krankheit mit schweren Symptomen: entweder mit hohem Fieber, oder mit schweren Magensymptomen, besonders Erbrechen, oder mit Convulsionen, oder mit Wassersucht.

Der Verlauf des acuten M. Br. ist ein sehr verschiedenartiger, selbst wenn auf die Primärkrankheit hierbei keine Rücksicht genommen wird. Im Allgemeinen unterscheidet man leichte und schwere Fälle.

In den leichten Fällen bestehen einige Tage oder wenige Wochen nur die characteristischen Veränderungen des mässig hämorrhagischen Harns mit wenig verminderter Harnmenge, ohne irgendwelche Allgemein- und Folgeerscheinungen. Nach kurzer Dauer kehren Menge und Beschaffenheit des Harns zur Norm zurück; die Krankheit ist geheilt, wenn auch noch mehrere Tage, bisweilen selbst Wochen im Sediment des Harns einzelne Cylinder und rothe Blutkörperchen gefunden werden.

Oder der Harn ist vermindert, enthält mässig viel Eiweiss, Cylinder u. s. w.; dabei besteht mässiges allgemeines Oedem mit gering erhöhter Temperatur u. s. w. Nach 1 bis 2 Wochen tritt vermehrte Diurese ein, der Harn wird normal, die Oedeme schwinden. In solchen Fällen besonders ist nicht selten die (schon erwähnte) Wochen lang fortdauernde reichliche, nicht im Verhältniss zum Getränk stehende Harnmenge auffallend: ich erkläre mir dieselbe aus der Aufsaugung von Oedemflüssigkeit, trotzdem für unsere Mittel gar keine Wassersucht nachweisbar ist. Auch die in solchen Fällen beobachtete Gewichtsverminderung der Kranken trotz guten Appetites spricht dafür.

Ohne Ursache oder nach einer solchen kann aber der leichteste Fall sich über Wochen und Monate hinziehen, oder in wenigen Stunden in einen schweren Fall übergehen.

Die schweren Fälle beginnen bald als leichte, bald in Form einer acuten schweren Infectionskrankheit als schwere: der Harn ist stark vermindert, hat die characteristische stark oder schwächer hämorrhagische Beschaffenheit mit viel Eiweiss und reichlichen Formbestandtheilen; häufig besteht stärkeres Fieber. Nach wenigen Tagen tritt entweder starke allgemeine Wassersucht, besonders auch der inneren Theile ein, oder es kommt Urämie, oder secundäre Pneumonie u. s. w. hinzu, oder die Anämie wird hochgradig u. s. w. Solche Fälle können heilen, sind aber häufig genug tödtlich; selten gehen sie in den subacuten und chronischen M. Br. über.

Sehr selten kommt es vor, dass ein schwererer acuter M. Br. sehr rasch schwindet, während eine andere schwere acute Krankheit auftritt. Diese Eigenthümlichkeit kam mir einmal vor. Der sechsjährige Knabe erkrankte plötzlich mit heftigem Fieber und entleerte ganz spärliche Mengen eines sehr dunkeln, an rothen Blutkörperchen, an Blut- und hyalinen Cylindern sehr reichen Harns. Am 4. Tag wird die Harnmenge grösser, der Harn heller; es wird (trotz täglich vorgenommener Untersuchung) erst jetzt eine Pneumonie rechts unten nachweisbar. Am 5. Tag ist der Harn normnl. Die Pneumonie verläuft in der gewöhnlichen Weise. Der Knabe blieb seitdem gesund, bis er nach 15 Jahren einer Lungenphthise erlag.

Die Diagnose des acuten M. Br.

ist im Allgemeinen leicht, wenn der Arzt den Harn beim ersten Besuch sofort zu Gesicht bekommt, resp. danach fragt, wenn er denselben auf Eiweiss und microscopisch untersucht. In einzelnen Fällen kann der erstmals untersuchte Harn normal sein (s. p. 23), obgleich ein M. Br. vorliegt: deshalb soll bei Verdacht eines M. Br., selbst

zur Diagnosenstellung, eine mehrmalige Harnuntersuchung vorgenommen werden.

Um so schwerer sind eine Anzahl weiterer Fragen zu beantworten. Zunächst die, ob z. B. beim Vorhandensein einer schweren acuten Krankheit eine einfache febrile u. s. w. Albuminurie oder M. Br. vorliegt. Für die Praxis genügt es, zu wissen, dass blosse Albuminurie, selbst wenn $^1/_{10}$—$^1/_4$ und mehr Vol.-Procent Eiweiss, wenn einzelne Cylinder und einzelne weisse Blutkörperchen nachgewiesen werden, gewöhnlich nicht als M. Br. anzusehen ist; letzteres geschieht erst dann, wenn die Harnmenge sich ohne sonstige Ursache beträchtlich vermindert, wenn reichlichere Cylinder, weisse und rothe Blutkörperchen im Sediment sich finden.

Noch schwieriger ist nach der ersten Untersuchung oder selbst nach mehrtägiger Beobachtung häufig die Entscheidung, ob der acute M. Br. die primäre Krankheit ist oder ob er einer anderen Krankheit folgte. Nur die sorgsamste Anamnese, die genaueste Untersuchung schützt hier gewöhnlich vor Irrthümern: Verwechselungen mit Abdominaltyphus, Recurrens, Tuberculose u. s. w. sind nicht immer leicht, bisweilen bei zu kurzer Beobachtungszeit gar nicht zu vermeiden. (S. unten eine Anzahl solcher Fälle.)

Die Unterscheidung einer einfachen Hämaturie, ohne entzündliche Erscheinungen, von der hämorrhagischen Nephritis ist schon p. 43 besprochen.

Ob der M. Br. acut ist und in einer vorher gesunden Niere auftrat, oder ob die Form des recurrirenden hämorrhagischen M. Br. besteht, ist ohne Anamnese nicht sicher zu entscheiden.

Die allgemeinen und Folgeerscheinungen des acuten M. Br. sind meist leicht zu erkennen. Die Urämie hingegen, sowohl in ihren typischen eclamptischen Anfällen, als durch das Coma und besonders durch die seltneren Formen (Asthma, schwere Magenerscheinungen u. s. w.) kann zu vielfachen diagnostischen Irrthümern Anlass geben, wenn der Kranke mit diesen Zuständen zuerst in ärztliche Beobachtung kommt. Nach den Resultaten der Harnuntersuchung, nach Feststellung der Anamnese, nach Ausschliessung anderer Krankheiten sind aber auch diese Schwierigkeiten meist leicht zu überwinden.

Die Prognose des acuten M. Br.

Bei primärem M. Br. kommt nur die Nierenkrankheit, bei secundärem ausserdem die Primäraffection in Betracht. Aber letztere ist gewöhnlich nicht in dem Grade von Bedeutung, als es a priori scheinen könnte. Bei Scharlachnephritis ist das Scharlach meist schon

seit einiger Zeit abgelaufen; die Diphtheritisnephritis kommt in höheren Graden fast nur bei an sich schwerer Diphtheritis vor; bei Typhen, Pneumonie u. s. w. ist der M. Br. selten von grosser Bedeutung. Bei constitutioneller Syphilis und bei Intermittens hingegen scheint, namentlich bei letzterer, mit der Heilung der Primäraffection meist auch der secundäre M. Br. zu verschwinden.

Von schwerer Prognose sind im Allgemeinen folgende Momente: im Durchschnitt ist der M. Br. bei Scharlach, Diphtherie, Schwangerschaft und Cholera schwerer als der primäre (nach Erkältung), während die meisten sonstigen secundären Formen gewöhnlich leicht sind; bei Scharlach kommt jedenfalls der Character der Epidemie und die Familienanlage in Betracht; — sehr geringe Harnmengen und vollends tagelange Anurie sind stets gefährlich, letztere meist tödtlich; vollständige längere Anurie ist übrigens fast nur nach Scharlach, Diphtherie und Cholera beobachtet; — blasser eiweissreicher Harn, ferner hämorrhagischer Harn mit sehr zahlreichen weissen Blutkörperchen ist durchschnittlich gefährlicher als gewöhnlicher hämorrhagischer; — alle schweren Allgemeinerscheinungen sind gefährlich: anhaltend hohe Temperatur, sehr beschleunigter oder sehr langsamer Puls, Tagelanges Erbrechen mit vollständiger Appetitlosigkeit; — grosse seröse Ergüsse der Körperhöhlen, hochgradige Oedeme der Schleimhäute, Urämie schwerer Art, innerliche Entzündungen sind stets sehr gefährlich.

Pathologische Anatomie.

Bei der hämorrhagischen Form des acuten M. Br. sind die Nieren wenig oder stärker, selbst bis etwa zum Doppelten vergrössert, bisweilen deutlich weicher und stets brüchiger. Die Kapsel ist dünn und bei einiger Vorsicht vollkommen und leicht abziehbar. Die Oberfläche ist je nach der Zahl der Hämorrhagien grau oder grauroth oder fast dunkelroth: diese Färbung ist nie gleichmässig, sondern durch verschiedene, bisweilen ausserordentlich zahlreiche, meist kaum hirsekorngrosse Blutungen bewirkt. Auf dem Durchschnitt erscheint die Rinde wenig oder stark verbreitert, homogener, weicher, trübe und von der gleichen Zahl von punctförmigen Blutungen durchsetzt wie die Oberfläche. Die Pyramiden sind meist viel weniger vergrössert, von nahezu normaler Consistenz; bei grosser Zahl der Rindenblutungen zeigen sie dunkelrothe Streifen. — Nierenbecken und Kelche bieten meist die Charactere des acuten Catarrhs und gewöhnlich gleichfalls Blutungen dar.

Weitere wichtige Unterschiede sind mit blossem Auge nicht sicher

oder gar nicht zu sehen. Das Microscop ergibt, dass die Blutungen fast nie interstitiell, sondern kleinerentheils in der Höhle der Glomeruli, grösstentheils in dem Lumen meist mehrerer beieinanderliegender gewundener Harncanälchen liegen. An den Glomerulis sind durch den Bluterguss die Capillarschlingen bisweilen schwach, selten stärker comprimirt. Die Harncanälchen sind erweitert; das weite Lumen derselben ist ganz vollgestopft mit rothen Blutkörperchen, die Epithelien sind abgeplattet, bisweilen in hohem Grade. In den Pyramiden finden sich dieselben Anhäufungen von Blutkörperchen sowohl in den Schleifen als in den Sammelröhren. — In anderen Harncanälchen liegen Cylinder, je nach dem Lumen und der Ausdehnung jenes schmale, mittelbreite oder breite, meist hyalin, seltener schwach verfettet, nicht selten mit verschieden zahlreichen rothen und wenig weissen Blutkörperchen bedeckt. Die Rindenepithelien sind da wo Cylinder liegen, gleichfalls abgeplattet. — Noch andere Harncanälchen erscheinen bei gewöhnlicher Behandlung leer, während sie (nach der Kochmethode) feinkörniges Eiweiss enthalten. Letzteres findet sich dann meist auch als schmaler Saum zwischen Glomerulusschlingen und Kapsel. Die Epithelien selbst zeigen meist nur in der Rinde etwas stärkere Trübung und mässige Vergrösserung. Das Stroma ist normal, blutarm oder blutreicher.

Alle diese beschriebenen Veränderungen entsprechen denen eines hämorrhagischen Catarrhs (die von mir sog. hämorrhagisch-catarrhalische Nephritis, die catarrhalische oder desquamative Nephritis mancher Autoren) und sind demzufolge auch leicht heilbar. Mit Aufhören des Processes werden alle die abnormen Inhaltsmassen der Glomeruli und Harncanälchen nach aussen gespült, die Niere ist normal.

Nach vielen Autoren kommt eine besondere, meist leichte acute Nephritis vor, welche wegen des constanten Vorkommens von Epithelien der Niere im Harn oder nach microscopischen Nierenpräparaten als desquamative bezeichnet wird. Am weitesten ging in dieser Beziehung Johnson (s. u.). Dass Epithelien aus der Niere selbst im Harn vorkommen, ist zweifellos. Die pathologisch-anatomische Untersuchung aber hat mir eine eigentliche auffallende Desquamation der Nierenepithelien als einzigen und wesentlichen Process nie ergeben. Langhans (Virch. Arch. 1879. LXXVI. p. 108) sah eine solche als hauptsächlichste Veränderung bei einer an Eclampsie Verstorbenen, und hält sie für die Ursache der Urämie. Ferner sah er sie einmal im Endstadium von hochgradigem Icterus, wo ich dasselbe öfter fand. (S. u.)

Aber in einer Reihe von Fällen, wo die Nieren allerdings meist auffallend gross, brüchig und von sehr zahlreichen Hämorrhagien durchsetzt sind, finden sich schwerere und zwar interstitielle Veränderungen. Im Stroma liegen zahlreiche oder spärliche, schon macroscopisch auf dünnen Schnitten erkennbare, mehr oder weniger gleichmässig durch die Rinde vertheilte Heerde von kleinen Rundzellen oder vielleicht freien Kernen: am häufigsten in der unmittelbaren Umgebung der Glomeruli, ringsum oder nur stellenweise, aber auch entfernt davon und beliebig zwischen den Harncanälchen. Dies Infiltrat ist meist so stark, dass die Glomeruli und Harncanälchen deutlich comprimirt, jene blutleer, diese ohne Lumen sind, dass auch die meisten Capillaren dieser Stellen unsichtbar werden. Daneben finden sich die gleichen Veränderungen, wie sie oben beschrieben, in anderen Glomerulis und Harncanälchen: Eiweiss, rothe Blutkörperchen, Cylinder. Weiterhin werden hier häufig einzelne Harncanälchen gefunden, welche mit weissen Blutkörperchen ganz gefüllt sind. Ferner kommen bald zahlreiche, bald spärliche Glomeruli vor, an deren Innenfläche sich zahlreiche längliche Epithelien zwiebelschalenförmig angehäuft haben: bald ringsum, bald nur stellenweise in Sichelform, bisweilen Zacken zwischen die Lappen des Glomerulus bildend. Andremal sieht man grosse Glomeruli, deren Capillaren bedeckt sind mit äusserst zahlreichen kleinen Kernen. Ferner solche, welche eigenthümlich trübe aussehen und auch nach Essigsäurezusatz sich nicht aufhellen.

Dass alle diese, histologisch zum Theil noch ungenügend bekannten Veränderungen an den Glomerulis für die Function der Niere, dass diese und die interstitiellen Veränderungen für die Restitution derselben von der allergrössten Bedeutung sind, ist selbstverständlich.

Dieser hämorrhagischen Form steht als zweite Hauptform des acuten M. Br. die in höheren Graden selten, in leichteren häufig vorkommende vergrösserte blasse Niere gegenüber, bei welcher die Blutungen meist fehlen. Die Nieren sind wenig vergrössert, grauröthlich oder graugelb, etwas weicher, blutarm. Die Rinde ist wenig verbreitert, weniger deutlich faserig als normal, von derselben Farbe u. s. w. wie die Oberfläche. Pyramiden und Nierenbeckenschleimhaut ohne besondere Veränderungen.

Die microscopischen Veränderungen betreffen mehr die Harncanälchen als die Glomeruli. Letztere sind meist blutarm, selten theilweise oder in allen Schlingen blutreich. Die Capillarkerne zeigen gewöhnlich keine auffallenden Veränderungen. Das Kapsel-

epithel ist nicht selten etwas geschwollen, schwach verfettet. Im Lumen bisweilen Eiweiss, selten weisse oder rothe Blutkörperchen. — Die zuführenden Arterien sind häufig sehr eng und leer, eine Veränderung, welche vielleicht von grosser Bedeutung ist.

Die Harncanälchen sind wenig, einzelne, selten alle stark erweitert. Ihre Epithelien sind in verschiedenem Grade albuminös-fettig getrübt, bei schmalem Lumen meist unregelmässig weit vorspringend und grösser, bei weitem, eiweisserfülltem Lumen mehr oder weniger abgeplattet. Das Lumen enthält, wie gesagt, eine feinkörnige gleichmässige Substanz, wahrscheinlich nach dem Tode, resp. durch Kochen oder Härten geronnenes Eiweiss. Letzteres ist bald allein vorhanden, bald liegen darin verschieden zahlreiche blasse Bildungen: Cornil's (Journ. de l'anat. et de la phys., 1879) sog. boules sphériques oder boules de mucus oder gouttelettes transparentes, nach C. bestehend aus einer substance protéïque ou colloïde. Andremal enthält das Lumen einzelner Canäle eine blasse, glanzlose, gleichmässig fein granulirte netzförmige Substanz: in den Lücken liegen häufig obige blasse Körper. Am häufigsten sieht man im Lumen eine stark glänzende, netzförmige, gegen Reagentien sehr resistente Substanz, welche bald frei im Lumen liegt und einen hyalinen, zackigen, ziemlich breiten Cylinder darstellt, bald mittelst zahlreicher schmaler Fortsätze an der in gleicher Weise glänzenden Innenfläche der Epithelien festsitzt (vergl. Bartels' Figur 6 auf pag. 77 und Cornil's Figuren 3 u. 4 auf Taf. XXX, Fig. 1 u. 2 auf Tafel XXIII). In einzelnen Fällen liegen zahlreiche weisse, selten zahlreiche rothe Blutkörperchen in dem erweiterten Lumen. — Die Epithelien sind meist regelmässig nebeneinander gelegen; seltner füllen sie das ganze Lumen in unregelmässiger Weise aus, sind dann meist stärker vergrössert, einzelne stark verfettet.

Das Stroma ist in vielen Fällen normal; in einzelnen ist es an verschieden zahlreichen und microscopisch kleinen Stellen kleinzellig infiltrirt. Es ist meist anämisch; hier und da finden sich hyperämische, bisweilen stark und ungleichmässig erweiterte Capillaren.

Diese Form des acuten M. Br. findet sich in ihren niederen Graden fast regelmässig da, wo eine auch leichte sog. febrile Albuminurie bestanden hatte. Sie findet sich bei manchen toxischen und septischen Nephriten leichterer Art. Die schwereren Grade gehören vorzugsweise der Diphtheritis, manchen Scharlachfällen (ohne blutigen Harn) u. s. w. an.

Dass diese Form einer vollständigen Restitutio in integrum fähig ist, geht aus obiger Beschreibung hervor.

Gewöhnlich ist man schon mit blossem Auge im Stande, beide Hauptformen zu erkennen und zu unterscheiden. Aber bisweilen kommen in der That Uebergangsformen vor.

Nimmt die kleinzellige Infiltration in beiden Hauptformen in der Zahl und besonders in der Grösse der Heerde sehr bedeutend zu, so entsteht ein macroscopisch und microscopisch characteristisches Bild, welches weiter unten als acute lymphomatöse Nephritis zur Sprache kommt.

In der Mehrzahl der Fälle des sog. septischen M. Br. findet sich in den Gefässen der Glomeruli und des Stroma eine Anhäufung von Micrococcen. Auch diese Form wird unten beschrieben.

Therapie des acuten Morbus Brightii.

Ueber die Prophylaxe und die causale Therapie des acuten M. Br. s. p. 112.

Die allgemeine Diätetik besteht in strengem Bettliegen, in wärmerem Verhalten, ausgenommen wenn die Fieberhöhe eine zu grosse ist, und im Genuss von Milch allein, oder mit kohlensaurem Wasser oder etwas Kaffee, oder von Buttermilch.

Leichte Fälle der Krankheit erfordern keine weitere Behandlung. In allen schwereren Fällen hingegen, wo also die Harnmenge stark vermindert, der Harn sehr eiweissreich ist und wo Wassersucht oder Urämie eintreten, ist eine eingreifende Behandlung nöthig.

Ueber die Anwendung von Venäsectionen, örtlichen Blutentziehungen, Eisblasen auf die Nierengegend u. s. w. ist schon pag. 116 gesprochen worden.

Gewöhnlich beginnt man die Behandlung mit einer gleichmässigen und stärkeren Diaphorese. Bei Kindern genügt häufig das blosse Bettliegen nicht, sondern es empfiehlt sich das Bekleiden mit wollenen Jacken etc. Man lasse weiter die Milch u. s. w. häufig, zunächst in kleinen Mengen, und etwaige diaphoretische Thee's möglichst warm trinken. Weiterhin empfehlen sich heisse Einpackungen und sog. heisse Bäder (s. p. 119): erstere täglich 4—6 Mal, letztere zweimal. Erstere sind in fast allen Häuslichkeiten möglich und verdienen bei stärkerer Bronchitis oder sonstigen Lungenerscheinungen und bei Herzschwäche den Vorzug vor letzteren. Mit dieser Behandlung fährt man fort, wenn die Harnmenge sich nicht weiter vermindert oder wenn sie sich vermehrt, wenn die Wassersucht nicht zu- oder gar abnimmt, wenn keine Vorläufer von Urämie (langsamer Puls, Erbrechen, Kopfschmerz u. s. w.) eintreten.

Anderenfalls verordnet man, wenn normaler oder träger Stuhl besteht, ein Abführmittel: zuerst Rheum, später Senna, oder Calomel, zuerst in grossen, später in kleineren und selteneren Dosen. Oder man giebt Mittel, welche gleichzeitig abführend und diuretisch wirken, wie Tartarus natronatus und boraxatus, oder die milderen Diuretica allein (Kali aceticum). Oder man wendet Pilocarpin, gewöhnlich subcutan, an: bei Kindern im ersten Lebensjahre 0,001 bis 0,0025; bei Kindern vom Ende des 1. bis zum 10. Lebensjahre 0,005; bei Erwachsenen 0,01 bis 0,02, zunächst täglich einmal, später zweimal. Bei innerlicher Verabreichung ist eine 2—3fach grössere Menge nöthig. Die Contraindicationen des Pilocarpins sind p. 122 erwähnt.

Vgl. besonders Demme (Jahrb. f. Kinderh. 1881. XVI. p. 337), ferner Seemann (Zeitschr. f. klin. Med. 1881. II. p. 552).

Bei mehrwöchentlicher Dauer dieser Zustände und bei Anämie nützen bisweilen tonische Mittel, besonders leichte Eisenpräparate, Eisenwässer, China u. s. w. mehr als alle übrigen Medicamente.

Was die Behandlung einzelner Folgezustände des acuten M. Br. anlangt, so kommt zunächst die hochgradige Wassersucht in Frage. Ausser den obengenannten besonders äusserlichen und innerlichen diaphoretischen Proceduren u. s. w. wird bei starken Ansammlungen von Transsudat in dem einen oder anderen Sack die Punction angewandt. An der Pleura zögere man hiermit nicht, da sie wohl meist gut vertragen wird und nicht selten mehrere Male vorgenommen werden kann. Am Pericardium liegen noch zu wenige Erfahrungen vor. Die Punction des Ascites ist gleichfalls noch selten gemacht worden. — Gegen das Lungenödem wird bei Kräftigen eine Venäsection gemacht. Anderenfalls legt man grosse Sinapismen auf den vorderen Thorax oder um die Unterschenkel.

Bei Urämie von kräftigen Erwachsenen, nach West auch bei solcher von gleichen Kindern ist zuerst eine Venäsection, dort von bis 500, hier von 50—100 grm. indicirt. Kehren die Convulsionen wieder oder besteht das Coma fort, so setzt man den Kranken in ein gewöhnliches warmes Bad und macht darin energische kalte Uebergiessungen des Kopfes; oder man macht nur letztere, indem man die Kranken mit dem Kopf über den oberen Bettrand hervorhebt; oder man macht, besonders auch in der Zwischenzeit, allgemeine laue, bei hoher Körpertemperatur kalte Einwicklungen. Weiterhin gibt man von Anfang an ein Drasticum. Folgen sich die Anfälle nicht zu rasch und besteht keine Contraindication, so wendet man Pilocarpin an. — Trousseau (Medic. Klin. Uebers. 1866. I.

p. 136) empfiehlt die Compression der Carotiden, zuerst der einen 15—20 Minuten lang, dann der anderen; bei einseitigen Convulsionen comprimirt er nur die der entgegengesetzten Seite. — Manche empfehlen Chloralhydrat, bei Kindern je nach dem Alter ½—1, bei Erwachsenen bis 3 grm. pro dosi. Bei kleinen Kindern ist das Mittel wohl nicht räthlich.

Bei der Eclampsie der Wöchnerinnen, mag dieselbe urämischer Natur sein oder nicht, wird ausser dem Aderlass, wenn er indicirt ist, vorzugsweise die Chloroformirung empfohlen: dieselbe muss Stundenlang fortgesetzt werden, ist aber bei sehr kleinem Puls contraindicirt. Sind die Anfälle seltener, so wendet man Chloralhydrat (zunächst 2 grm.) oder Morphium an. — Herr Prof. Ahlfeld in Giessen hatte die Güte, mir in Betreff der operativen Eingriffe Folgendes mitzutheilen: „Die Einleitung des künstlichen Abortes oder der Frühgeburt ist nur sehr selten angezeigt. Ist bei Beginn der eclamptischen Anfälle noch keine Spur der Vorbereitung zur Geburt vorhanden, so hält man im Allgemeinen einen Eingriff, der in brüsker Weise die Geburt in Gang bringen soll, für gefährlich. Man gebraucht lieber Narcotica etc., bisweilen Blutentziehungen. Ist hingegen, wie in der Mehrzahl der Fälle, die Geburt vor oder während der Anfälle in Gang gekommen, und es lässt sich durch die Frau wenig irritirende Mittel die Beendigung der Geburt beschleunigen, so thut man dieses zu Nutzen der Mutter und des Kindes".

Eine besondere Aetiologie des acuten M. Br. gebe ich an dieser Stelle nicht, da ich die Krankheit im Folgenden nach ihren einzelnen ätiologischen Formen bespreche. Jedenfalls hat diese Eintheilung vor jeder anderen mannigfache Vorzüge, wenn sie auch bis jetzt aus Mangel eigenen und fremden Materials noch viele Lücken darbietet.

Die Scharlachnephritis.

Geschichtlich ist bemerkenswerth, dass schon in der Mitte des 17. Jahrhunderts Sennert und Döring das öftere Vorkommen von Wassersucht nach Scharlach beobachteten. Calvo in Florenz fand bereits 1717, Navier 1753, Rosen von Rosenstein (l. c.) 1771 in Stockholm und Upsala dieselbe Reihenfolge. Plenciz und Andere beschrieben 1762 die Eigenthümlichkeiten des Harns; Wells wies 1806 und 1812 seit 1799 dessen constanten Eiweissgehalt nach. Die Entzündung der Nieren beschrieben Reil (Fieberlehre. 1805. V.), A. F. Fischer (Hufeland's Journ. Febr. 1824), besonders aber Hamilton (l. c. 1833) und Rayer (1840. l. c. p. 428).

Die Scharlachnephritis kommt verhältnissmässig häufig, wenigstens in manchen Epidemien, häufiger (absolut und relativ) bei Kindern als bei Erwachsenen vor. Sie tritt in mindestens zwei verschiedenen Formen auf: als sog. initiale und als gewöhnliche Scharlachnephritis.

Die initiale Scharlachnephritis, besser vielleicht Scharlachalbuminurie genannt, wird bei Schärlach mit hohem Fieber im Blüthestadium des Ausschlages nicht selten beobachtet. Sie hat wahrscheinlich gewöhnlich keine klinische Bedeutung. Der Harn zeigt die Charactere des Fieberharns uud enthält mässige Eiweissmengen nebst Cylindern. Oedeme und andere Folgeerscheinungen treten meist nicht ein. — Genauere klinische und anatomische Kenntnisse fehlen fast ganz. Manche bringen die im Anfang des Scharlachs bisweilen vorhandenen schweren Hirnerscheinungen, besonders wenn sie einige Aehnlichkeit mit urämischen haben, in Zusammenhang damit, was wohl nicht richtig ist. (Vergl. Reinhardt, l. c. p. 225.)

Ein Beispiel der initialen Scharlachnephritis gibt der folgende Fall.[1])

I. Ein 20jähriges Dienstmädchen erkrankte am 7. April 1879 mit Schüttelfrost, Schlingbeschwerden, Kopf- und Kreuzschmerzen. — Status am 9. April: 40 T., 120 P., 40 R. Allgemeines Scharlachexanthem. Acute erythematöse Angina. Harn normal gefärbt, sehr trübe, 1030 sp. G., 1/2 Vol. Eiweiss, keine Cylinder. — 10. A.: 40,8, 134, 42. Harn 500, 1026, gleich viel Eiweiss; keine rothen, spärliche weisse Blutkörperchen; ganz einzelne schmale verfettete Cylinder. — 11. A.: Exanthem noch deutlicher. Harn 500, 1021, Eiweiss und körperl. Best. wie am 10. — 12. A.: 850, 1022, 1/6 Eiw. — 13. A.: Exanthem blasser. Starke Rhinitis. Harn 1025, 1/6 Eiw., Cylinder wie früher. — 15. A.: Harn reichlicher, sehr wenig Eiweiss, 1020 sp. G. — 16. A.: kein Eiweiss. — 19. A.: Rhinitis und Angina besser. Beginnende Abschuppung. Harn normal. — 9. Mai: noch geringe Abschuppung. — 15. Mai: gesund entlassen.

Die gewöhnliche Scharlachnephritis kommt in einzelnen Epidemien nie oder fast nie, in anderen verhältnissmässig häufig vor (nach Steiner schwankt ihre Häufigkeit zwischen 5 bis 70 %).

Sie findet sich bisweilen ganz unabhängig von der Schwere des Scharlachs, sowohl was das Exanthem, als das Fieber, die Hals-

1) Im Folgenden bringe ich eine grössere Menge von casuistischem Material, welches ich mit wenigen Ausnahmen selbst beobachtet habe. Die meisten Fälle sind tödtlich abgelaufen, die Nieren von mir selbst untersucht: diese Einheitlichkeit fehlt bei den meisten anderen Autoren. Um so mehr bedauere ich, keine genügenden chemischen Harnuntersuchungen beifügen zu können, da der hiesigen medicinischen Klinik ein besonderer sog. chemischer Assistent nicht zu Gebote steht.



oder Hirnsymptome anlangt: also auch in leichten und sog. normalen Fällen, nicht selten auch in solchen, wo der Ausschlag oder das Fieber oder vielleicht beide ganz oder fast ganz fehlten; öfter allerdings in schweren oder sonst normalen Fällen, in solchen mit sehr starkem Hautausschlag, mit starker Halsaffection.

Sie tritt, wie schon R. v. Rosenstein und Wells angeben, am häufigsten Ende der 3. Krankheitswoche, also im Desquamationsstadium des Scharlach, ein, sowohl wenn das Fieber bereits verschieden lange, selbst 1—2 Wochen lang, ganz fehlte, als wenn dasselbe aus irgend einem Grunde noch vorhanden ist. Sehr selten ist sie schon am Ende der 1., nicht selten Ende der 2., seltener in der 4., noch seltener in der 5. Woche und später.

Ob Erkältungen oder sonstige, nicht mit dem Scharlach zusammenhängende Einwirkungen die Nephritis leichter hervorrufen, ist noch immer zweifelhaft. Sicher ist nur, dass dieselbe nicht selten in Fällen eintritt, wo die Krankenpflege nach jeder Beziehung die beste war, oder wo die Kranken wahrscheinlich übermässig warm gehalten wurden, während sie nicht selten unter den ungünstigsten hygieinischen Verhältnissen, bei zweifellosen Erkältungen ausbleibt.

Für die Bedeutung individueller Disposition zur Nephritis fehlen noch zahlreichere Beweise, so wahrscheinlich dieselbe auch ist: Wells sah, dass in einzelnen Familien kaum ein Kind davon verschont wurde, während sie in anderen ganz fehlte. Scrofulöse und Cachectische werden wohl häufiger ergriffen.

Dass die Nephritis jeden Fall von Scharlach begleite (Steiner und besonders Eisenschitz), ist unerwiesen, sowohl für die Lebenden wegen des mangelnden Eiweissgehaltes, als für Todesfälle, wo nicht selten macroscopisch und microscopisch ganz normale Nieren gefunden wurden.

Manche glaubten, dass die Nephritis vorzugsweise nach geringem und unvollständigem Exanthem vorkomme (zuerst Wells, dann viele Andere); nach Anderen soll sie besonders bei starkem Ausschlag eintreten (Willan u. A.). Nach Vieusseux kann sie bei leichtem und schwerem Scharlach entstehen; das Wesentliche ist der Character der Epidemie. Ich sah in der letzten vorjährigen Epidemie öfter schwerere Anginen und consecutive Lymphadeniten am Unterkieferwinkel der Nephritis vorausgehen.

Unter den Symptomen der Scharlachnephritis sind selbstverständlich die seitens der Nieren die wichtigsten.

Der Harn wird mit Eintritt der Nephritis fast stets spärlicher; sehr selten fehlt er selbst ganz.

Burger (bei Ribbert, p. 43) sah mehrfach das erste Eiweiss in einem hellen, fast ganz klaren Harn am Ende der 2. oder 3. Woche; so

blieb es einige Tage; dann kam allmälig ein trüberer dunklerer Harn. Der helle Harn enthielt nur ganz einzelne kleine runde grosskernige Epithelien (vielleicht solche der Glomeruli), rothe Blutkörperchen, ganz einzelne hyaline Cylinder; im trüben fanden sich etwas reichlichere Epithelien, viele rothe Blutkörperchen und hyaline Cylinder.

Auf der Höhe der Krankheit ist die Harnmenge vermindert: Tage- und Wochenlang 200, 100, 50 grm. und noch weniger. Der Harn ist etwas dunkler, in verschiedenem Grade, am häufigsten rothbraun, und trübe. Er ist meist mässig, selten stark hämorrhagisch, bisweilen in der rothen Farbe an verschiedenen Tagen vielfach wechselnd. Anfangs und bei geringer Menge ist er gewöhnlich von hohem specifischem Gewicht (1025—1030, selbst 1040); nicht selten aber beträgt letzteres 1020—1015, später, wie schon Hamilton und Wood fanden, noch weniger. Er enthält meist reichliches Eiweiss: von $^1/_4$ — $^1/_1$ Vol. % (0,5—1—1,5 %). Das häufig sehr reichliche, helle oder dunkle Sediment enthält gewöhnlich sehr zahlreiche hyaline oder diffus verfettete Cylinder, schmale, mittelbreite und breite; meist vorzugsweise farblose, bei dunkler Farbe auch rothe (frische oder abgeblasste) Blutkörperchen, beide frei oder den Cylindern ansitzend; bisweilen auch Nierenepithelien, frei oder an der Oberfläche der Cylinder, meist spärlich, wenig verändert oder atrophisch; selten Cylinder, welche wahrscheinlich ganz aus Epithelien bestehen; selten Epithelien der Harnwege; bei grösserem Blutgehalt auch reichlichen blutigen Detritus. — Nicht selten geht die Ausscheidung von Blutkörperchen und Cylindern einen oder mehrere Tage der Albuminurie voran. — In schweren Fällen wird die Harnsecretion immer geringer oder hört ganz auf, meist nur einen oder wenige, selten 3—5—7 Tage lang. — Bei eintretender Besserung wird der Harn allmälig reichlicher, klarer, von geringerem specifischem Gewicht, weniger eiweiss- und sedimenthaltig; häufig erscheinen jetzt in letzterem schon für das blosse Auge sichtbare Harnsäurekrystalle.

Chemische Untersuchungen des Harnes liegen eine Anzahl vor, meist ohne weitere Berücksichtigung der übrigen klinischen Verhältnisse. C. Schmidt (l. c. p. 113) fand bei einem 8jährigen Kinde mehrere Tage nach Beginn der Albuminurie, am 23. Tage des Scharlachbeginnes in 490 CC. Harn 3,92 Eiweiss, 4,77 Harnstoff, 0,84 Harnsäure u. s. w., 1,35 feuerbeständige Salze.

Schmerzen in der Nierengegend, meist mässig, sind nicht selten, besonders auf Druck. Ziemlich häufig ist Harndrang trotz spärlicher Entleerung.

Das Gesammtbefinden ist in einzelnen Fällen ganz normal,

öfter besteht ein verschieden starkes Krankheitsgefühl. Meist ist deutliche Anämie bemerklich; der Kräftezustand ist verschieden.

Die Körpertemperatur ist am häufigsten mässig erhöht, besonders in den ersten Tagen, mit geringen Morgenremissionen; seltener ist sie normal, selten bedeutend hoch, bisweilen, besonders bei Complicationen, z. B. Lungenödem, ist sie vermindert. Die Ursachen hierfür sind meist unbekannt. — Der Puls ist bald mässig, selten stark beschleunigt, bald auffallend langsam, bisweilen irregulär. — Ueber die Herzhypertrophie s. p. 131.

In den leichteren Fällen bleiben weitere Erscheinungen ganz aus. In den schwereren treten eine oder mehrere derselben regelmässig ein.

Zu den häufigsten Folgeerscheinungen gehört die Wassersucht, welche bei nicht täglich controlirter Harnbeschaffenheit gewöhnlich zuerst die Aufmerksamkeit auf das Nierenleiden lenkt. Sie zeigt sich meist zuerst im Gesicht, besonders an den Augenlidern, ergreift dann die Extremitäten, Genitalien und schliesslich die ganze Haut. Sie nimmt vorzugsweise die hintere Körperfläche, bei Seitenlage die betreffende Seite ein; bisweilen aber scheint sie von den Verhältnissen der Lagerung nicht allein abzuhängen. Seltener sind ohne bekannte Ursache einzelne Körpertheile besonders stark ödematös, besonders Gesicht und männliche Genitalien; andremal sind letztere bei allgemeiner Wassersucht ganz oder fast frei.

Bei irgend höheren Graden der Hautwassersucht findet sich gewöhnlich auch Hydrops der serösen Säcke: am häufigsten wohl Ascites und beiderseitiger Hydrothorax, letzterer in beiden Pleuren meist von nicht gleicher Extensität; nur selten ist frühzeitig stärkeres Hydropericardium vorhanden.

Oedem der Schleimhäute fehlt bisweilen selbst bei stärkeren Graden des Hautödems ganz. Andremal ist es auch bei geringerem oder mässigem Hautödem an verschiedenen Schleimhäuten verschieden stark vorhanden: an Conjunctiva, Uvula mit Gaumenbögen, Ligam. aryepiglottica. Dasselbe gilt von dem Oedem der Parenchyme: der Nieren selbst, der Lungen, des Gehirns. Auch diese können ähnlich dem Hautödem rasch eintretende Symptome verursachen.

Die wichtigsten und augenfälligsten Folgeerscheinungen der verschiedenen Oedeme sind: an der Haut die bisweilen schmerzhafte Spannung, die Erschwerung der Bewegungen, der Athmung; an den Schleimhäuten je nach deren Localität: Erschwerung des Schlingens, des Athmens, unaufhörlicher Husten; vielleicht Erbrechen, Durchfall; an den serösen Säcken: Dyspnoë verschiedenen Grades; Herzklopfen,

Herzschwäche; am Gehirn vielleicht urämische Erscheinungen verschiedener Art (s. u.); in den Lungen Dyspnoë.

In einzelnen Fällen entsteht nach Scharlach allgemeine Wassersucht ohne Albuminurie: vielleicht unter Vermittelung einer Paralyse der Gefässnerven der Haut und des Unterhautbindegewebes. Schon Blackall (l. c. p. 19) beschreibt dies. Hamilton (Edinb. med. and surg. journ. XXXIX. p. 145) sah es unter 60 Fällen 2mal; Philipp (Casper's Wochenschr. f. ges. Heilk. 1840. p. 562) beobachtete in einer einzigen Scharlachepidemie in Berlin 60 derartige Fälle: alle wurden geheilt. Auch Rayer (l. c. p. 446) sah mehrere solche Fälle. Bartels (p. 247) und Henoch sahen gleichfalls bisweilen zuerst Oedem und eiweissfreien, aber sehr spärlichen Harn: nach Bartels rührt dies daher, dass die erkrankten Nierenstellen zeitweilig ihre Function ganz einstellen, während die noch nicht erkrankten Theile fortfahren, einen eiweissfreien Harn abzusondern. Mehrere Sectionen haben mich von der Unhaltbarkeit dieser Ansicht überzeugt. (S. auch p. 129.)

Die Urämie mit oder ohne Hydrops ist gleichfalls häufig, aber seltener als dieser: gewöhnlich nach vorausgegangener auffallender Verminderung der Harnmenge, ziemlich selten ohne diese. Am häufigsten characterisirt sie sich durch Kopfschmerz, Benommenheit verschiedenen Grades, Erbrechen, vorzugsweise aber durch Convulsionen verschiedener Art, besonders die schwere, oben (p. 62) geschilderte Form. — Sehr selten tritt Urämie ohne vorausgegangene Albuminurie ein: Fall von Litten (Henoch, Vorl. üb. Kinderkrankh. 1881. p. 523).

Complicationen mit Entzündungen verschiedener innerer Organe sind gleichfalls nicht selten; ihre Symptome sind bei der Schwierigkeit der Untersuchung, resp. dem Mangel subjectiver Beschwerden bisweilen gering, während sie andremal zuerst die Aufmerksamkeit des Kranken oder der Angehörigen auf sich lenken. Am häufigsten sind lobäre, seltener lobuläre Pneumonien, schwere Bronchitis, wirkliche Pleuritis mit serofibrinösem Exsudat; seltener Peri- und Endocarditis, Peritonitis u. s. w. Schon Calvo, Hamilton und Rayer beschreiben die Häufigkeit und Wichtigkeit der Lungensymptome.

Bisweilen treten schwere Magendarmcatarrhe (hartnäckiges Erbrechen, reichliche Durchfälle) ohne deutliche urämische Zeichen ein; die Durchfälle sind manchmal von diphtheritischer Enteritis abhängig.

Der Anfang der Scharlachnephritis ist recht verschieden. Um letztere rechtzeitig zu erkennen, muss der Harn in jedem Scharlachfall täglich nach Menge, Farbe und Eiweissgehalt untersucht werden. Sie beginnt bald ganz allmälig, in wenigen Tagen oder Stunden, bald geradezu plötzlich: verminderter Appetit, oder Erbrechen; oder Oedem, meist zuerst am Gesicht; oder urämische Erscheinungen verschiedener Art und Schwere; oder neue Temperatursteigerung; u. s. w.

Der Verlauf zeigt sich am häufigsten in folgenden beiden Arten: entweder werden die Symptome, nach verhältnissmässig raschem oder langsamem Beginn, immer schwerer, die Harnmenge wird immer geringer, so dass selbst mehrtägige Anurie eintritt, der Harn ist trübe, verschieden stark blutig, sehr eiweissreich, mit vielen Formelementen; dabei ist meist zunehmende Wassersucht vorhanden; urämische Anfälle können zu jeder Zeit eintreten; Ausgang in Genesung ist noch etwas häufiger, als der Tod;

oder die Symptome werden immer geringer, nachdem sie Tagelang sich wenig verändert hatten, und nach 1—3wöchentlichem Verlauf ist die Genesung entweder vollständig, oder es werden noch Wochen, selbst Monate lang geringe Mengen von Eiweiss und körperlichen Bestandtheilen ausgeschieden. Aber auch diese Fälle können zu jeder Zeit, wenn auch selten, schwer werden.

Bisweilen kommen in mehrwöchentlichem Verlauf vielfache Schwankungen vor.

Ausgang in chronischen M. Br. ist sehr selten, nach Manchen ist er noch gar nicht beobachtet (Bright, Christison, Gregory, Rayer u. A.); der subacute M. Br. kommt unten zur Sprache.

Der Tod erfolgt bald unvermuthet rasch, bald nach stunden- oder tagelangem Vorausgehen schwerer Zustände, besonders schwerer comatöser Urämie oder schwerer Respirationsstörungen. Bei unvermuthet raschem Tod fehlt bisweilen ein genügender Leichenbefund.

Die Diagnose der Scharlachnephritis ist in Fällen, wo der Arzt oder zuverlässige Laien das Scharlach beobachtet haben, leicht. In anderen Fällen gibt die zur Zeit des Krankheitsbeginnes fast stets noch vorhandene Abschuppung, besonders an Händen und Füssen, eine ziemliche Sicherheit. Oder die Betreffenden gehörten einer Familie an, in welcher ein oder mehrere Scharlachfälle einige Wochen vorher dawaren; oder sie waren unter gleichen Verhältnissen andersartig krank im Spital. — Nicht selten liegt zwischen dem Scharlach und dem M. Br. ein 1—2wöchentlicher, selten noch längerer Zwischenraum, in welchem die Betreffenden sich für ganz gesund hielten

oder wirklich gesund waren. — Jedenfalls muss, wenn ein acuter hämorrhagischer oder nicht hämorrhagischer M. Br. bei Kindern oder Erwachsenen vorkommt, welche noch nicht Scharlach hatten, und bei denen andersartige Ursachen der Nierenkrankheit nicht vorliegen, an die Möglichkeit einer Scharlachnephritis gedacht werden. Aus dem Harn selbst, aus den sonstigen Symptomen allein ist aber die Diagnose nicht zu machen.

Die pathologische Anatomie der Scharlachnephritis hat trotz sehr zahlreicher Arbeiten noch sehr viele Lücken. Zunächst fragt es sich, ob nur eine oder mehrere anatomische Formen vorkommen: ich halte letzteres für sicher sowohl für dieselbe, als für verschiedene Epidemien; glaube auch, dass einzelne Complicationen des Scharlachs von grossem Einfluss auf die Art der Nephritis sind. Zweitens stimmt die Harnbeschaffenheit u. s. w. zwar meist, aber nicht immer mit dem anatomischen Befund in befriedigender Weise überein. Drittens endlich besteht durchaus kein regelmässiges Verhältniss zwischen dem Nierenleiden und der Wassersucht: die Angabe Mancher, dass letztere stets von ersterem abhänge, ist unrichtig. (S. auch Reinhardt l. c. p. 225.)

Am häufigsten wird bei tagelanger oder wenigwöchentlicher Dauer der Nephritis die grosse weisse Bright'sche Niere gefunden bald mit verschiedenen zahlreichen Hämorrhagien, bald ohne diese. — Das Microscop allein klärt uns über die Ausdehnung des Processes auf, und zeigt in vielen Fällen eine grosse Vielgestaltigkeit der Veränderungen an Glomerulis, Harncanälchen und event. auch am Stroma. Die sehr grosse Verschiedenheit des Harns, incl. des Sedimentes wird erst nach dieser Untersuchung erklärlich.

Die Glomeruli bieten nicht selten in demselben Präparat sehr mannigfaltige Veränderungen dar: einzelne sind gross, ihre Gefässe stark injicirt, oder blutleer; einzelne zeigen nur eine leichte Quellung des Epithels der Innenfläche; an anderen ist dasselbe sichelförmig oder ringsum in verschiedenem Grade vermehrt, die Schlingen sind dementsprechend comprimirt; einzelne zeigen eine bedeutende Vermehrung der Kerne (sog. Glomerulonephritis Klebs'). In hämorrhagischen Formen liegen bisweilen zahlreiche rothe, in nicht hämorrhagischen selten zahlreiche weisse Blutkörperchen zwischen Kapsel und Gefässschlingen.

Die Glomerulo-Nephritis, schon Virchow (Ges. Abh. p. 485) und Beer (l. c. p. 113) bekannt, wurde vorzugsweise von Klebs (l. c. p. 644) als eine „Form der interstitiellen Nephritis, bei welcher ausschliesslich das interstitielle Gewebe der Glomeruli betheiligt ist“ be-

schrieben. Nach Klebs handelt es sich um eine Vermehrung der Zellen im interstitiellen Gewebe des Glomerulus, durch welche dessen Gefässe comprimirt werden. — Seitdem ist von dieser Form viel die Rede gewesen. Ich selbst habe sie in einer der Klebs'schen Beschreibung ganz analogen Weise, also ohne Betheiligung der Glomerulusepithelien, ebenso wie Langhans, nicht gesehen. Eine starke Vermehrung der Kerne der Glomerulusgefässe ohne auffallende Blutleere dieser Gefässe kommt auch in anderen Formen des M. Br. nicht selten vor.

In den meist stark erweiterten Harncanälchen sind die Epithelien nicht oder wenig grösser, trübe, albuminös-fettig; im Lumen liegt geronnenes Eiweiss, mit glatten oder gezackten Contouren; oder es finden sich verschieden zahlreiche hyaline Cylinder, meist glatt, selten zackig; meist gestreckt, selten zusammengeschoben. In den hämorrhagischen Formen sind Gruppen von Harncanälchen mit rothen, in den anderen bisweilen mit weissen Blutkörperchen erfüllt. Andremal sind die Epithelien sehr gross, mehreckig, trübe, zum Theil lose im Lumen liegend: jedoch fand ich diese sog. desquamative Form selten; Cylinder fehlen hier meist.

Das Stroma ist meist mässig bluthaltig; nur stellenweise sind die Capillaren mehrfach erweitert und strotzend erfüllt. Kleinzellige Wucherung fehlt bald ganz, bald ist sie strichweise vorhanden.

Letztere Fälle bilden den Uebergang zu der von mir beschriebenen acuten lymphomatösen Nephritis (D. Arch. f. kl. Med. XXVII. p. 543). Die Nieren sind gross, besonders dick, sehr brüchig; an der Oberfläche finden sich verschieden zahlreiche grauweisse flache Vorragungen, welche auch auf der Schnittfläche sichtbar sind. Die Pyramiden sind blutreich. Die microscopischen Veränderungen sind stärker als bei irgend einer anderen Form und erklären die klinische Bedeutung derselben hinreichend.

Manche Fälle von Scharlach, welche mit schwerer Diphtheritis complicirt waren und durch letztere tödtlich wurden, zeigen einen der Diphtheritis analogen Nierenbefund. (S. u.)

Endlich kommen Nieren vor, welche die Veränderungen der Hämoglobinurie, oder Combinationen dieser mit acutem hämorrhagischem M. Br. ergeben. (Heubner's Fall, D. Arch. f. klin. Med. 1879. XXIII. p. 288.)

Die microscopische Untersuchung der Scharlachniere hat manche für den acuten M. Br. überhaupt wichtige Resultate ergeben. Vergl. Klein (Lancet. 1877. I. p. 571), Langhans (Virch. Arch. 1879. LXXVI. p. 85), Litten (Char.-Ann. 1879. IV. p. 179). — Ribbert (Nephritis u. Albuminurie. 1881) beschreibt namentlich die Veränderungen der Glomeruli genauer.

Waller (Journ. of anat. and phys. 1880. XIV. p. 432) findet stets

Zellenwucherung der Glomeruli, sowohl der Kapselepithelien, als der Bindegewebszellen zwischen den Schlingen, und ausgewanderte weisse Blutkörperchen. Die hyalinen Veränderungen der Gefässwände sah er nicht constant. — Ferner fand W. (Lancet. Febr. 1881) in 5 rasch tödtlichen Fällen von scarlatinöser Glomerulonephritis die Wände der Nierenarterien und das perivasculäre Bindegewebe von weissen Blutkörperchen durchsetzt. — Friedländer (Arch. f. Anat. u. Phys. Phys. Abth. 1881. p. 168) beobachtete regelmässig an den Glomerulusschlingen eine Volumszunahme und eine Vermehrung der Kerne, vor Allem aber eine Verdickung und Trübung der Capillarwände mit Verlegung des Lumens.

Küssner (D. Arch. f. klin. Med. 1875. XVI. p. 253) sah in einem Falle von Scharlachniere in den Rindencanälchen eigenthümliche, wahrscheinlich aus phosphorsaurem Kalk bestehende Krystalle.

Das Herz ist selbst in Fällen von acuter Scharlachnephritis hypertrophisch, besonders im linken Ventrikel und dilatirt. (Friedländer, l. c. S. p. 131.)

Ich theile im Folgenden einige, nach verschiedenen Beziehungen interessante Fälle von Scharlachnephritis mit. Ich hatte Gelegenheit, drei ziemlich gleichzeitig erkrankte Glieder einer Familie zu beobachten und in zwei davon tödtlichen Fällen die Nieren zu untersuchen.

Die drei Kranken, die Handarbeitersfrau Wurst, 38 Jahre alt, und ihre beiden Kinder Marie und Anna, 11 und 9 Jahre alt, kamen am 5. März 1880 ins Spital.

II. Frau W. hat bei der Pflege ihrer 6 scharlachkranken Kinder, von denen zwei ausserhalb des Spitals starben, Anfang Februar 4 Tage lang starke Halsschmerzen ohne Fieber und ohne Exanthem gehabt. Seit 8 Tagen ist sie sehr matt, hat Schmerzen und Schwellung der Füsse, Eiweiss im Harn. — Bei der Aufnahme der ziemlich kräftigen, aber sehr anämischen Frau findet sich mässiges Oedem der unteren Extremitäten, geringe Bronchitis links hinten unten. Harn trübe, 1016, $^1/_8$ Vol. Eiweiss, spärliche mittelbreite hyaline und verfettete Cylinder, keine rothen, einige weisse Blutkörperchen, ziemlich viel Pflasterzellen. — In den folgenden Tagen Harn spärlich, bis $^3/_4$ Vol. Eiweiss, mit denselben Formbestandtheilen, bisweilen auch einigen rothen Blutkörperchen. Zeitweise stärkere Dyspnoë, seit 12. Orthopnoë, Abends 8 Uhr Tod.

Die Section ergab mässiges Hautödem, Wassersucht der serösen Säcke, am stärksten der Pleuren, Oedem der weichen Hirnhäute, hochgradiges Lungenödem. Die Nieren hatten die Charactere der acuten grossen blassen Niere. — Microscopisch waren die Veränderungen der Nieren verhältnissmässig gering. Die Harncanälchen sind breiter, ihr Lumen weit, mit geronnenem Eiweiss, nur wenige mit Cylindern, weissen und rothen Blutkörperchen erfüllt. Die Epithelien sind nicht grösser; albuminös-fettig getrübt. Stroma normal, ohne Zellenwucherung. Glomeruli gross, meist blutarm.

III. Anna W., vor 5 Wochen erkrankt an schwerem Scharlach mit starker Abschuppung, bereits wieder ganz munter, bekam vor 3 Tagen

allgemeines Oedem. Der Harn glich dem ihrer Schwester Marie, enthielt aber meist weniger Eiweiss und Formbestandtheile. Von Ende März an Besserung und nach wochenlanger Genesung Abgang Anfang Mai.

IV. Marie W. hatte vor 6 Wochen Scharlach, war dann wochenlang gesund und erkrankte vor 14 Tagen an allgemeiner Wassersucht etc. — Bei der Aufnahme starke Anämie, allgemeine mässige Wassersucht, beschleunigte angestrengte Respiration, beiderseitiger Hydrothorax besonders rechts. Harn spärlich, schmutzigroth, 1012, $^1/_3$ Vol. Eiweiss. Im reichlichen bräunlichen Sediment äusserst zahlreiche Formelemente: ganz einzelne rothe, sehr zahlreiche weisse Blutkörperchen; sehr zahlreiche Cylinder, schmal, mittel- und sehr breit, fast alle bedeckt mit sehr zahlreichen Lymphkörperchen, nur wenig stark verfettet oder mit gelbrothen Molecülen bedeckt; wenige besetzt mit mittelgrossen eckigen, bisweilen gelbrothen Epithelien. (Pilocarpininjectionen.) — In den folgenden Tagen nahm die Dyspnoë zu, die Harnmenge betrug etwa 500 Ccm. Der Harn enthielt Eiweiss und Formelemente, wie früher: ausser den genannten Cylindern solche, welche an einem Ende ganz spitz endigten; zeitweise etwas mehr rothe Blutkörperchen (ziemlich viele davon sehr klein). — Vom 12. an wurde der Harn viel heller, sein Sediment geringer. — Am 13. Punction der rechten Pleura mit Entleerung von 400 grm. schwach hämorrhagischer Flüssigkeit. — Vom 16. an waren die Lymphkörperchen im Harn, besonders die den Cylindern ansitzenden, meist verfettet; der Harn selbst war mehr röthlich, etwas reicher an rothen Blutkörperchen. — Am 18. 2. Pleurapunction mit gleichem Resultate; am 19. 3., am 25. 4. Punction. — Der Harn war immer spärlich, eiweissreich. Das allgemeine Oedem wurde stärker; deutlicher Ascites; Hydrothorax seit letzter Punction gering. (Täglich 1—2mal Pilocarpininjectionen. Seit 10. April heisse Bäder.) — Im April war die Wassersucht stark, das Allgemeinbefinden sehr wechselnd, bald vollkommen gut, bald halbe Tage lang Kopfschmerz, viel Schlaf, etwas Benommenheit. Seit 20. April heftiger krampf- und schmerzhafter Husten mit spärlichem schleimigen, selten röthlichen Auswurf; stete Orthopnoë; sehr beschleunigter kleiner Puls; nie erhöhte Temperatur; mässige allgemeine Bronchitis; Herz grösser. Harn stets gering, rothbraun, trübe, $^1/_4$ Vol. Eiweiss. Formelemente die früheren: immer nur wenig rothe, viel weniger weisse Blutkörperchen als früher; weniger Cylinder; an einzelnen cylindrische Epithelien; an anderen grössere myelinähnliche Massen, oder grössere Fettkugeln. — Am 26. Punction der Bauchhöhle, ohne Erfolg. Am 30. wesentliche Besserung des Gesammtzustandes, des Athems, geringeres Oedem; einige Tage lang bei geringer Harnmenge wenig, selbst gar kein Eiweiss. — Anfang Mai wieder Verschlimmerung nach allen Richtungen. Harn 600—700, 1015, wenig Eiweiss, wenig Formbestandtheile. Seit 20. Mai geringes Fieber. Am 27. hämorrhagisches Erysipel des linken Oberschenkels, welches sich bis zum 29. auf die ganze untere Körperhälfte ausbreitet und am letzteren Tage unter starkem Kräfteverfall etc. tödtet. In den letzten Tagen fehlten die Cylinder im Harn.

Section. Allgemeine Wassersucht. Ausgebreitetes Erysipel. Linkseitiger Hydrothorax; Ascites. Mässige Hypertrophie des linken, stärkere des rechten Ventrikels. Thromben im l. Ventrikel, r. Vorhof, in den Venen beider Unterextremitäten und des Beckens, in der Cava inferior.

Kleine sequestrirte Lungeninfarcte; kleiner Milz- und Niereninfarct. Flache catarrhalische Geschwüre im Ileum. Umschriebene Peritonitis im Douglas'-schen Raum. Nieren etwas grösser, fester, blass, mit spärlichen Hämorrhagien. — Unter dem Microscop sind die Harncanälchen weiter; ihre Epithelien gross, trübe, mässig verfettet. In einzelnen liegen frische oder ältere rothe Blutkörperchen, in anderen hyaline gestreckte oder gewundene Cylinder; in noch anderen glänzendes Netzwerk. — Die meisten Glomeruli sind mittelgross, trübe, ohne Epithelwucherung. Einzelne sind gross, blutreich, die Kapselepithelien verfettet; andere füllen die Kapsel nur zu $^2/_3$ aus, im übrigen Raum liegen einzelne stark verfettete Epithelien und Eiweiss. Etwa $^1/_{10}$ aller sind ganz oder fast ganz atrophisch. — Das Stroma ist etwas breiter, wahrscheinlich ödematös, blutarm. Nur an wenigen Stellen findet sich kleinzellige Wucherung, am häufigsten um die Glomeruli, selten ringsum, meist nur stellenweise.

Die Todesursache war hier die Herzschwäche, resp. das Erysipel; die Nierenveränderungen begannen zu heilen; einzelne Stellen waren ganz atrophisch.

Auch im folgenden Falle war die Herzschwäche die wichtigste Complication.

V. 27jähriger Buchhändler Schilling erkrankte am 13. Juli 81 mit Halsschmerzen u. s. w., am 15. trat der Scharlachausschlag ein. — Stat. am 18. Mässig kräftiger Mann. Starkes Scharlachexanthem. Geringe Angina. Mässiges Fieber. Am 22. Abblassen des Ausschlages, langsame Entfieberung; am 26. Beginn der Abschuppung. Regelmässige Reconvalescenz. Am 11. Aug. ausser Bett. Am 13. acuter Rheumatismus verschiedener Gelenke; Temp. 38,1. (Salicylsäure, im Ganzen 14 grm.: danach Besserung.) Harn, bisher regelmässig auf Eiweiss geprüft, stets normal. Am 15. acute hämorrhagische Nephritis. Am 17. undeutliche Pericarditis; Temp. 40,5. Gelenke jetzt normal. Am 17. starke Koryza. Am 18. u. 19. Temp. 39. Am 20. Gesicht gedunsen; seit 27. auch untere Extremitäten leicht ödematös. In der Nacht vom 3. zum 4. Sept. schwerer asthmatischer Anfall; in der folgenden Nacht etwas geringer, aber den folgenden Tag andauernd, Herzaction schwach. Nacht vom 5. zum 6. starke Dyspnoë, beginnendes Lungenödem. Am 6. früh Tod. — Die Harnmenge vom 15. August an 300—700 täglich, seitdem 1100—1900, nur am 5. Sept. 600. Spec. Gew. v. 14—16. 1026—1030, am 17. 1017, seitdem 1008—1012. Eiweissgehalt $^1/_{10}$—$^1/_4$ Vol. Das braunröthliche, in den Tagen vom 19. an meist geringe und ziemlich helle Sediment enthielt wenig rothe und weisse Blutkörperchen, aber sehr zahlreiche Cylinder aller Breiten. Vom 24. an waren auch diese selten. Vom 29. an enthielt der mässig röthliche Harn zahlreiche rothe und weisse Blutkörperchen und Cylinder.

Section. Allgemeines schwaches Oedem. Hypertrophie mit Dilatation des linken und rechten Ventrikels. Lungenödem. Nieren 220 grm. schwer; ihre Durchm. 13,5 — 5,5 — 4,0: also stark vergrössert. Kapsel etwas schwerer ablösbar. Oberfläche dunkelgrauroth, stellenweise heller, mit ziemlich vielen kleinen Hämorrhagien. Rinde breiter (0,6), verwischt, dunkel- und hellgrauroth gestreift. Marksubstanz blauroth. Becken nor-

mal. — Microscopisch sind die Harncanälchen weiter, ihre Epithelien gleichmässig verfettet, in einzelnen grösser; das Lumen weit, eiweisshaltig. In einzelnen dichte rothe Blutkörperchen; in ziemlich vielen mittelbreite, selten sehr breite hyaline Cylinder. Blutkörperchen und Cylinder auch in den Pyramiden reichlich. Die meisten Glomeruli mittelgross, blutarm, einzelne Schlingen sehr trübe; das Kapselepithel gequollen, schwach fettig; ebenso das der Schlingen. Selten rothe Blutkörperchen zwischen letzteren und Kapsel. In mässig vielen Glomerulis das Kapselepithel ringsum oder stellenweise mässig vermehrt. An ziemlich vielen Stellen des Stroma, besonders in der Umgegend der Glomeruli, ziemlich starke kleinzellige Infiltration; stellenweise statt deren dichte spindelförmige Zellen.

Bei **Masern** kommt Albuminurie und acute Nephritis ausserordentlich viel seltener vor, als bei Scharlach: selbst in grossen Epidemien selten, nur ausnahmsweise häufiger. Sie scheint im Allgemeinen mit der Scharlachnephritis übereinzustimmen, sowohl an sich, als in ihren Folgezuständen (Wassersucht und Urämie).

S. Rayer (l. c. p. 19), Rilliet und Barthez (Ueb. v. Krupp. II. p. 447) und Thomas (Ziemssen, Hdb. 1877. II. p. 107) mit vollständiger Literaturangabe.

Von mehreren Fällen, welche ich beobachtete, theile ich zwei mit.

VI. Leschke, 2jähriger Knabe, seit längerer Zeit scrofulös, hatte vor 6 Wochen Masern. Bei seiner Aufnahme am 28. Januar 1880 fand sich mässiges Fieber und Oedem der Knöchel. Harn spärlich, 1020, trübe, $^3/_4$ Vol. Eiweiss; zahlreiche Eiterkörperchen und meist kurze und schmale, selten mittelbreite, zum Theil verfettete, mit Lymph- und rothen Blutkörperchen besetzte Cylinder. So blieb der Zustand bis Mitte Februar, wo der Harn sich wesentlich besserte, das Oedem schwand. Ende des Monats war der Harn normal. Mittlerweile entwickelte sich eine chronische Lymphadenitis am Halse, welche Anfang April abscedirte. Um dieselbe Zeit bildete sich eine tuberculöse Meningitis aus, woran das Kind am 10. April starb. — Die Section ergab ausser der käsigen Tuberculose äusserer und innerer Lymphdrüsen acute Tuberculose verschiedener Organe. Die Nieren waren schwach verfettet. Nur in ganz wenigen Rindencanälchen fanden sich ältere rothe Blutkörperchen. Glomeruli und Stroma ganz normal.

VII. Hennig, 5jähriger Knabe, hatte Anfang November 1881 mit drei Geschwistern die Masern, war über eine Woche ausser Bett, bis sich am 15. allgemeines Oedem entwickelte. Am 28. traten schwere urämische Convulsionen ein, zwischen welchen die Bewusstlosigkeit fortdauerte, und unter hoher Temperatur, 180 Pulsen, sehr beschleunigter Respiration erfolgte am 29. der Tod. Harn spärlich, in's Bett. — Die Section ergab die Niere wenig grösser, trübe, ohne Hämorrhagien. Die meisten Harncanäle mit sehr engem Lumen, stark geschwollenen, albuminös-fettigen Epithelien. Andere weit, Epithelien abgeplattet, Lumen auch an Kochpräparaten leer. Nirgends Cylinder. Glomeruli mittelgross, kernreich, meist blutleer; auch die Vasa afferentia leer. Stroma normal.

Bei **Rötheln** findet sich M. Br. noch seltener.

Bei **Pocken** wird Eiweissharn ziemlich häufig schon im Initialstadium bei hohem Fieber, noch öfter und stärker im Suppurationsstadium beobachtet. Curschmann (Ziemssen's Hdb. 1877. II. p. 381) fand es in Fällen, welche hämorrhagisch endigten, ziemlich constant und früh. Genaue gleichzeitig klinische und anatomische Untersuchungen fehlen noch ganz. Jedenfalls hat der M. Br. bei den Pocken eine im Verhältniss zu anderen Organen geringere Wichtigkeit.

Pathologisch-Anatomisches s. bei Beer (die Bindesubstanz d. menschlichen Niere), Verf. (Arch. d. Heilk. 1872. XIII. p. 114) und vorzugsweise bei Weigert (über pockenähnliche Gebilde in parenchymatösen Organen etc. 1875). Klinisches s. bei Huguenin, Path. Beitr. 1868. p. 49.

Bei **epidemischer Parotitis** hat Renard (L'union méd. Mai 1869) acuten M. Br. gesehen.

VIII. Ich sah im April 1881 im Laufe einer kleinen Mumpsepidemie bei einem 8jähr. Mädchen (Sab. Becker) noch vor der deutlichen Parotis- und Submaxillarspeicheldrüsengeschwulst bei einer Temperatur von 40,2 drei Tage lang einen stark hämorrhagischen M. Br. (Harnmenge mässig vermindert, 1012 spec. Gew., mässig viel Eiweiss; viel rothe, wenig weisse Blutkörperchen, zahlreiche mehrkernige Epithelzellen der Harnwege, spärliche Nierenepithelien und Cylinder). Vom 4. Tage an kehrte der Harn rasch zur Norm zurück, 2 Tage nach Abfall des Fiebers. Am 8. Tage trat eine halbtägige Fiebersteigerung (39,3) mit einem mässigen Recidiv des M. Br. ein. Das Kind ist gesund geworden.

Bei **Rachendiphtheritis**

wurde Albuminurie zuerst von Wade (Midland quart. j. of med. sc. 1858. II. p. 169 u. 390) und mehr oder weniger unabhängig davon von James, Robins, Abeille, Sée beobachtet. Auch Trousseau (Med. Kl. Ueb. 1866. I. p. 418) beschreibt sie. Seitdem ist sie ein ganz bekanntes Vorkommniss.

Ihre Häufigkeit lässt sich nicht genau angeben. Etwa die Hälfte aller Fälle zeigt, meist nach wenigtägiger Dauer, seltener schon vom 1. Tage an, oder erst nach Wochen Albuminurie. Leichte und mittlere Grade letzterer kommen öfter bei mittelschweren, schwere auch bei diesen und schweren Formen von Diphtheritis vor, wahrscheinlich verschieden nach einzelnen Epidemien, ebenso wie nach einzelnen Gegenden, wenig abhängig von Fieber, Respirationsstörungen etc. Nur die schwereren gangränösen Formen der Diphtheritis zeigen fast constant Albuminurie.

Nach den Untersuchungen der englischen Commission (Ranke, Bayrisches ärztl. Intell.-Bl. 1880, No. 48) wurde Albuminurie gefunden: bei reiner Pharynxdiphtherie unter 18 Fällen 11mal (61 %), bei gleichzeitiger Pharynx- und Larynxdiphtherie unter 44 Fällen 40mal (85 %), bei membranöser Laryngitis ohne Pharynxaffection unter 19 Fällen 9mal (47,4 %), bei Laryngitis ohne Exsudatbildung unter 14 Fällen 1mal (7 %). — Vgl. auch Unruh (Jahrb. d. Kinderheilk. 1881. XVII. p. 161), wonach die Albuminurie das erste und einzige absolut sichere Kennzeichen der stattgehabten allgemeinen Infection ist.

Die Nierenerkrankung ist selten von gleicher Intensität, sondern im Vergleich zu anderen Affectionen vielfach und ganz unregelmässig in ihrer Stärke wechselnd. — Der Harn ist meist spärlich, blass, schwach oder stärker getrübt. Der Eiweissgehalt ist bisweilen sehr bedeutend. Hämorrhagischer Harn wurde hier in Leipzig selten, fast nur in den schwersten Fällen von brandiger Diphtheritis beobachtet. Die microscopischen Bestandtheile der gewöhnlichen Formen sind theils in verschiedenen Fällen, theils in demselben Fall der Zahl nach sehr wechselnd: es sind spärliche oder reichliche weisse Blutkörperchen; spärliche oder reichliche, meist kurze, häufig schon von Anfang an verfettete, bisweilen eigenthümlich gezackte Cylinder. Letztere habe ich bis jetzt dreimal sowohl im Leben als in der Leiche, noch öfter nur in letzterer gefunden.

Folgeerscheinungen des diphtheritischen M. Br. sind nach allen Beobachtern selten: Hydrops wurde nur von Wenigen gesehen, am häufigsten, 7mal unter 42 Fällen, davon 4 tödtlich, von Demme (Jahrb. f. Kinderh. 1868. I. p. 21). Eben so selten kommt schwerere Urämie vor; etwaige leichtere Formen derselben werden in schweren Diphtheriefällen kaum zu erkennen sein. — Uebergang in chronischen M. Br. ist nicht mit Sicherheit beobachtet.

Die Nieren bieten gewöhnlich für das blosse Auge verhältnissmässig geringe Veränderungen dar: sie sind etwas grösser, weicher, trübe, meist ohne Blutungen. Nicht selten erscheinen sie trotz der im Harn constatirten Veränderungen ganz normal. — Microscopisch zeigen sich die Harncanälchen weiter. Dabei ist das Lumen weit, mit schmalem albuminös-fettigem Epithel; oder es ist eng, mit grossen, weit vorspringenden, mässig verfetteten Epithelien; oder letztere liegen unregelmässig durch einander. Im Lumen findet sich ziemlich oft ein glänzendes Netzwerk; an anderen Stellen liegen Cylinder; selten, wie gesagt, rothe Blutkörperchen. Die Glomeruli sind mittelgross, mässig injicirt, ihr Kapselepithel gequollen, aber nicht vermehrt, etwas verfettet. Das Stroma ist meist normal; nur in manchen Fällen sieht man schmale kleinzellig infiltrirte Streifen.

Einige seltenere, vorläufig klinisch belanglose, histologische Veränderungen habe ich früher beschrieben (l. c. p. 547).

Oertel's Angabe (Ziemssen, Hdb. II. p. 591 u. 636) von einem regelmässigen Vorkommen von Bacterien konnten weder Bartels (Heller, l. c. p. 224), noch Weigert und ich selbst bestätigen. Gaucher (Gaz. méd. de Paris. 1881. No. 8) fand sie sowohl im Blute, als in der Niere. — S. auch Brault (Journ. de l'anat. et de la phys. 1880. p. 673), welcher in 5 Fällen von stärkerer Albuminurie eine acute parenchymatöse Nephritis fand.

Einer meiner Fälle verdient eine specielle Mittheilung.

IX. Der 5j. Knabe Grumpel kam Anfang März 1879 mit hochgradiger brandiger Rachendiphtherie ins Spital. Nach drei Tagen kamen dazu Rubeolen (ebenso bei zwei anderen Kranken, welche gleichzeitig mit ihm aus derselben Versorgungsanstalt eingebracht waren). Erst nach 7tägiger Diphtherie, nach 3tägigen Rubeolen trat am 8. März starke Albuminurie und am 12. unvermuthet rasch der Tod ein. — Der Harn war spärlich, blass, etwas trübe, er enthielt keine rothen, spärliche weisse Blutkörperchen; Cylinder waren am 8. spärlich, am 9.—11. reichlich; die meisten waren kurz, schmal oder mittelbreit, am 1. Tage wenig, vom 2. an stark verfettet, und zwar gleichmässig, selten mit verfetteten Epithelien besetzt. Einzelne Cylinder waren lang, mittelbreit, hyalin, seitlich ziemlich regelmässig ausgezackt, auch an der vorderen Fläche der Zacken entsprechend gegittert; einzelne sehr lange Cylinder waren fein längsfasrig.

Section. Gangränöse Diphtheritis der rechten, mehr oberflächliche Affection der linken Tonsille. Nieren grösser, weicher, etwas trübe, ohne Hämorrhagien. — Microscopisch waren die Rindencanälchen weit, mit weitem Lumen und schmalem albuminös-fettigen Epithel. Nur wenige enthalten gewöhnliche hyaline Cylinder. Viele zeigen den im Leben beobachteten ganz gleiche zackige, gegen die Epithelien durch ihren starken Glanz vortretende Cylinder, deren Zacken auf der Innenfläche der Epithelien unmittelbar ansitzen. Das Stroma der meisten Stellen ist normal, mässig injicirt. An gefärbten Schnitten sieht man schon mit blossem Auge von der Oberfläche bis 1 Mm. tiefe Streifen ins Gewebe gehen: microscopisch bestehen sie aus dichten kleinen Rundzellen zwischen den Harncanälchen. Die Glomeruli meist mittelgross, mässig injicirt, ihr Epithel meist gequollen und albuminös-fettig. Die Sammelröhren der Pyramiden enthalten den obigen gleiche zackige Cylinder.

Bei **Abdominaltyphus**

kommt die einfache Albuminurie ziemlich häufig, eigentlicher M. Br. selten vor.

Die Typhusalbuminurie ist von Vielen beschrieben: eine specielle Literaturangabe derselben unterbleibt hier. Ihre Häufigkeit wird von Verschiedenen verschieden angegeben, gewiss zum Theil abhängig von der Epidemie. Murchison (Die typh. Krankh. Uebers. 1867. p. 488) stellte 282 eigene und fremde Fälle zusammen:

93mal, also in 32,26 % bestand Eiweissharnen; Griesinger (Virch. Handb. 1857. II. 2. Abth. p. 168) sah es etwa 31mal bei 36 Kranken; Gubler (Dict. d. sc. méd.) sah es in mehreren hundert Fällen constant. U. s. w.

Herr cand. med. Frank untersuchte diese Verhältnisse nach den Krankengeschichten hiesiger Klinik aus den Jahren 1879 und 1880. Unter 224 Typhen waren 32 leicht (2mal Albuminurie), 91 mittelschwer (5mal Alb.), 70 schwer (14mal Alb.), 31 tödtlich (11mal Alb.). Also 32mal bestand Eiweissharnen, oder in 14,35 %: 11,02 bei Männern, 18,75 bei Weibern. Ein gewisser epidemischer Einfluss schien wenigstens indirect vorzuliegen: unter 89 Fällen aus der 2. Hälfte von 1879 hatten 18 Albuminurie, speciell unter 23 meist schweren Fällen des November 9. — 6 Fälle zeigten nur im ersten Harn nach der Aufnahme Eiweiss: wieweit hier der Transport oder psychische Einflüsse von Bedeutung waren, lässt sich schwer sagen.

Das Eiweiss im Harn kann zu jeder Zeit des Typhus eintreten; am häufigsten wohl in der 2. Woche (Griesinger, Murchison u. A.). Seine Dauer beträgt bisweilen nur wenige Stunden, meist mehrere Tage, selten Wochen. Die Eiweissmenge ist gewöhnlich gering. Daneben enthält das Sediment meist spärliche und verfettete Fibrincylinder, bisweilen einzelne rothe und weisse Blutkörperchen.

Die Folgezustände der Albuminurie sind an sich meist ohne Bedeutung. Wassersucht, Urämie, Uebergang in chronische Zustände sind nicht sicher beobachtet.

Die eigentliche Typhusnephritis hat in den letzten Jahren vorzugsweise dadurch Interesse erregt, dass sie öfter zu diagnostischen Irrthümern Veranlassung gab. Die Franzosen haben dieselbe zuerst beschrieben, meist als sog. renale Form des Abdominaltyphus: Gubler (Robin, in Gubler's Journ. de thérap. 1875. p. 350), Legroux u. Hanot (Arch. gén. 1876. p. 641), Robin (Essai d'urologie clinique. Par. These. 1877), Amat (Sur la fièvre typhoïde à forme rénale. These. 1878). Von deutschen Beobachtungen liegen nur die von mir (l. c. p. 548) und aus Kussmaul's Klinik von Homburger (Berl. kl. Wschr. 1881. No. 20—22) vor. Eine genaue Darstellung der Krankheit ist sonach noch unmöglich.

Klinisch wichtig ist, dass die Anamnese weder für Abdominaltyphus, noch für acuten M. Br. characteristisch ist. Die Krankenuntersuchung ergibt die gewöhnlichen Charactere eines mittelschweren oder schweren Falles von acuter, meist stärker hämorrhagischer Nephritis: neben dem characteristischen Harn bestehen meist hohe Temperatur, mässig beschleunigter, undeutlich dicroter, zeitweise auffal-

lend gespannter Puls, schwere typhöse Hirnsymptome, mässiger Meteorismus, Milztumor, Durchfälle oder Verstopfung, stärkere Lungenaffection. Erst nach mehrtägiger Beobachtung wird aus der Temperaturcurve u. s. w. die Diagnose des Typhus möglich. — Der Ausgang ist meist tödtlich.

Ich selbst habe einen hierher gehörigen Fall gesehen.

X. Der 35jährige Handarbeiter Krümling hat seit 4 Wochen täglich 8—10 dünne röthliche Stühle ohne Schmerz, öfter auch Erbrechen gehabt. Er macht den Eindruck eines sehr Schwerkranken. — Status am 6. Sept. 79: 39,6, 76, 20. Kräftiger Körper. Apathie und Schlafsucht. Mund und Zunge roth, trocken. Geringe Bronchitis. Bauch etwas gewölbt, mit zwei Roseolen ähnlichen Flecken. Milz nicht vergrössert. Stimme sehr belegt. Appetitlosigkeit, Durst. Harn spärlich, grauroth, stark getrübt, 1010—13 sp. G. Ziemlich viele rothe Blutkörperchen, einzelne sehr lange schmale Cylinder, ganz aus solchen bestehend; spärliche kurze, schmale oder mittelbreite verfettete Cylinder. — 7. Sept.: unruhige Nacht, zeitweise Delirien, schlafsüchtiger Zustand; Tremor der Hände, Flockenlesen. 39,8 T. (Laues Bad mit kalten Uebergiessungen.) Danach mehrstündiger Schlaf. Harn ebenso. — 8. Sept.: Nacht noch unruhiger: Pat. verlässt öfter das Bett. Früh 39,8, Abends 40, 120, 28. (2 Bäder.) Harn ebenso. Seit 7. täglich 4 typhöse Stühle. — 9. Sept.: gleicher Zustand. Harn mit Stuhl meist unwillkürlich entleert. Im Harn sehr zahlreiche Cylinder, meist mittellang, stark verfettet, einzelne mit rothen Blutkörperchen oder feinkörnigem Pigment oder mit atrophischen Nierenepithelien. — 10. Sept.: Schwäche grösser. 39—38, 110, klein, 40 (allgemeine stärkere Bronchitis). Im Harn sehr zahlreiche Cylinder und grosse Haufen von Eiterkörperchen. — Am 11. Tod.

Section. Im unteren Ileum ziemlich zahlreiche typhös infiltrirte Plaques, einzelne mit Schorfbildung, und ebensolche Solitärfollikel. Markige Schwellung der Mesenterialdrüsen. Starker acuter Milztumor; an einer Stelle älterer Infarct. Flache Geschwüre am hinteren Ende beider Stimmbänder. Nieren grösser ($13 : 7 : 5^{1}/_{2}$). An der Oberfläche zahlreiche kleine frische Hämorrhagien; ferner einzelne bis erbsengrosse, graugelbe, scharf umschriebene Stellen, ein Stück in die Rinde reichend. Rinde breiter, mit spärlichen Hämorrhagien, trübe. Harnwege normal. — Das Microscop ergab, den Hämorrhagien entsprechend, in einzelnen Glomerulis verschieden zahlreiche rothe Blutkörperchen zwischen Kapsel und Gefässschlingen; alle gewundenen Canäle erweitert und strotzend mit rothen Blutkörperchen erfüllt. Da, wo zwei macroscopische Blutheerde nahe bei einander lagen, waren die dazwischen liegenden blutleeren Harncanäle ziemlich stark comprimirt. — Weniger zahlreich als die Blutungen, aber zum Theil viel grösser waren die Lymphomheerde. Sie bestehen aus einer im Stroma und um die Kapseln liegenden meist starken kleinzelligen Infiltration. In solchen Stellen liegen einzelne scharf begrenzte, harncanälchenweite Haufen von Kugelbacterien: wahrscheinlich im Inneren von Blutgefässen. Die übrigen Harncanälchen boten nur mässige albuminöse Trübung des Epithels dar.

Die älteren Beschreibungen von Rayer, Christison, Andral, Becquerel, Frerichs u. A. lassen wegen meist ungenügender pathologisch-anatomischer Untersuchung, manche auch wegen des Hereinziehens der abscedirenden Nephritis kein genaueres Urtheil zu. Nach meinen wenigen Beobachtungen sind bis jetzt folgende Formen von Nierenentzündung bei Abdominaltyphus zu unterscheiden: die sog. parenchymatöse Degeneration, welche wohl der gewöhnlichen Albuminurie zu Grunde liegt; im Lumen der Harncanälchen finden sich Cylinder und sehr häufig das eigenthümliche glänzende Netzwerk; — die acute hämorrhagische Nephritis meist ohne, seltener mit interstitiellen Veränderungen; — die lymphomatöse Form, ähnlich der des Scharlachs; — eine im Anfang dieser ähnliche, bei etwas längerer Lebensdauer zur interstitiellen eiterigen Entzündung führende Form, bedingt durch Bacterien in den Glomerulusschlingen und in den Stromacapillaren: beschrieben vielleicht schon von Rayer (l. c. II. p. 23 und 468), genau microscopisch erst von Recklinghausen (Würzb. Verh. 1871. XII), dann von mir (l. c. p. 548); — endlich die Hämoglobinurie, combinirt mit anderen Formen: Fälle dieser Art sind mitgetheilt von Immermann (l. c. p. 502) und Vf. (l. c. p. 551).

Die Ursachen dieser mannigfaltigen Formen sind gewiss ebenso verschieden, lassen sich aber im Einzelfalle häufig nicht bestimmen: Verschiedenheiten des Typhusgiftes und der Individualität speciell der Niere, die Temperatursteigerung, secundäre brandige Processe (im Darm selbst, in den Mesenterialdrüsen, am Kreuzbein u. s. w.), vielleicht auch Respirationsstörungen, therapeutische Eingriffe u. s. w. kommen in Betracht.

Aus der späteren Periode des Typhus theile ich folgenden seltenen (geheilten) Fall mit.

XI. 18jähriges Mädchen Sohr, erkrankt am 11. März 1878, aufgenommen am 25. Zweifelloser mittelschwerer Abdominaltyphus. Harn immer normal. (Neun kalte Bäder.) Vom 1. April an characteristischer Abfall der Temperatur, vom 6.—9. normale Temperatur. Am 10. und 11. wieder hohe Temperatur, Roseolen, Milztumor etc.: also Recidiv. Ganz langsamer Abfall der Temperatur bis zum 24. Seit Ende April sehr starke grosslamellöse Abschuppung der Haut, ganz wie bei Scharlach. (Sonstige Charactere des letzteren waren nicht dagewesen!) — Am 8. Mai: Brennen beim Harnlassen; im Harn zahlreiche Epithelien der Harnblase, wahrscheinlich auch der Nierenbecken, und zahlreiche Eiterkörperchen. Am 14. Harn spärlicher, schmutzigdunkelbraun, viel rothe Blutkörperchen, hyaline Cylinder, Harnwegeepithel; $^1/_3$ Vol. Eiw. Schon am 15. war der Harn heller, enthielt weniger Blut etc., reichliche grosse Harnsäurekrystalle. In den folgenden Wochen wechselte die Harnbeschaffenheit häufig, und erst von Mitte Juni an nahm der Blut- und Eiweissgehalt sowie die Menge

der Cylinder bemerkenswerth ab. Das subjective Befinden war stets gut; nie Oedeme; seit Mitte Juni Zunahme der Ernährung. — Am 3. Juli waren alle Bestandtheile sehr spärlich, am häufigsten noch ganz schmale kurze hyaline Cylinder mit blutigem Detritus oder frischen rothen Blutkörperchen. Am 4. Juli ging das sonst ganz gesunde, besser genährte Mädchen ab.

In mehreren nicht tödtlichen Fällen von Abdominaltyphus, meist erst in der 3. Krankheitswoche, fand ich bei geringem Eiweissgehalt ein eiterähnliches Harnsediment. Microscopisch enthielt letzteres aber häufig gar keine Eiterkörperchen, sondern bestand ganz aus Pflasterepithelien. Diese rühren am wahrscheinlichsten nur aus der Harnblase her. Sie sind bisweilen stark mit Harnsalzen incrustirt. Es ist wohl anzunehmen, dass auf der Harnwegeschleimhaut eine ähnliche Abschuppung vorkommt, wie nicht selten auf der äusseren Haut: nur würde dieselbe dort früher eintreten als hier. — In anderen Fällen kommt bekanntlich in derselben Krankheitsperiode ein gewöhnlicher eitriger Blasencatarrh vor.

Bei **exanthematischem Typhus**

scheinen ähnliche Verhältnisse wie beim abdominalen vorzukommen. Oppolzer und Finger (Prag. Vtljschr. 1849. III) sahen dabei den Harn nicht selten eiweisshaltig. Nach Murchison's (l. c. p. 123) eigenen und fremden Beobachtungen fehlt die Albuminurie in vielen leichten und manchen mittelschweren Fällen des Flecktyphus, während sie in schweren fast constant vorkommt und die Gefahr wesentlich erhöht, entweder wenn sie frühzeitig erscheint oder wenn sie beträchtlich ist. — Beim Typhus exanthematicus ist bisweilen von Anfang an ein stark hämorrhagischer acuter M. Br. vorhanden, welcher nach ein- bis zweiwöchentlicher Dauer mit der Entfieberung ziemlich rasch sich bessert und stets vollständig heilt.

Die pathologische Anatomie scheint sich ähnlich zu verhalten, wie beim abdominalen Typhus, indem vorzugsweise die oben (p. 161) angeführten ersten beiden Formen der Nierenaffection vorkommen.

Bei **Febris recurrens**

ist eine Betheiligung der Nieren gleichfalls häufig, und zwar kommen drei verschiedene Formen der Affection vor.

Am häufigsten, in der hiesigen letzten Epidemie (1879/80) in c. 15 %, findet sich einfache schwache oder stärkere Albuminurie mit manchmal sehr zahlreichen Cylindern, bisweilen weissen Blutkörperchen und Nierenepithelien. Sie ist an sich ohne besondere Bedeutung.

Die zuerst von Ponfick (Virch. Arch. 1874. LX. p. 153) beschriebene acute hämorrhagische Nephritis ist seltener. Der Harn hat die bekannte Beschaffenheit. Interessant war in einem meiner Fälle, dass der Harn einige Tage nach jedem der drei Recurrensanfälle hämorrhagisch wurde und jedesmal einige Tage nach dem Fieberabfall wieder zur Norm zurückkehrte. (S. Fall XII.)

Dieselbe Form verläuft bisweilen mit stärkeren interstitiellen Veränderungen im Nierengewebe, wie es scheint mit nur spärlichen Hämorrhagien: hier können Oedeme, Urämie und wahrscheinlich Uebergang in chronische Formen stattfinden.

Die beiden letzten Formen bilden einen der häufigeren Sectionsbefunde der Recurrens.

XII. 23jähr. Seiler Hui. 1875 schwere Hämatemese. Am 14. Juli 79 Schwindel, Kopfschmerz, Frost etc. Seit 16. bettlägerig. — Status am 16. Juli: 40, 100, 40 etc. Kein Stuhl und Harn. Starker Milztumor. Im Blut keine Spirillen. — Am 17. 41, 96, 40. Sensorium etwas benommen. Starker Schweiss. Harn schmutzigbraun mit reichlichem dunkeln Bodensatz, 1013 sp. G., 1/10 Vol. Eiw. Reichlicher blutiger Detritus, verhältnissmässig spärliche rothe, reichliche weisse Blutkörperchen, sehr zahlreiche kurze mittelbreite hyaline Cylinder, bald mit blutigem Detritus, bald mit weissen Blutkörperchen, bald mit atrophischen Epithelzellen, selten mit rothen Blutkörperchen. — Die Temperatur fiel von Morgens 10 Uhr spontan bis Nachm. 4 Uhr auf 36,2, der Puls auf 84, die Resp. auf 24. Befinden besser. — Am 18. und 19. Juli Harn ebenso. Am 20. sieht er fast normal aus, enthält wenig Eiweiss, aber noch ziemlich reichliche rothe Blutkörperchen, spärliche Cylinder. Am 22. sieht der Harn vollkommen normal aus, enthält nur spärliche Formelemente.

Am 25. Juli stieg die Temperatur wieder auf 40 — also 1. Relaps; am 26. und 27. auf 40,4. Das Blut enthält am 26. auffallend zahlreiche kleine und kleinste rothe Blutkörperchen, keine Spirillen. Am 27. fehlen jene, diese sind spärlich. Am 28. Juli rascher Abfall auf 35,2 (— Pseudokrise); am 29. rasches Steigen auf 40,4; am 30. definitiver Abfall auf 35,8. Alle übrigen subjectiven und objectiven Symptome der Recurrens. — Am 27. ist der Harn hell, enthält spärliches Eiweiss, im gelblichröthlichen Sediment spärliche rothe und weisse Blutkörperchen, spärliche Cylinder mit hämatoïdinhaltigen Epithelien. Am 28. sind alle Formelemente etwas, am 29. noch reichlicher. Ausserdem finden sich noch kurze, schmale und mittelbreite Cylinder, welche ganz aus rothen Blutkörperchen bestehen, ferner dieselben Bestandtheile wie im 1. Anfalle. Am 30. sind dieselben sämmtlich sehr spärlich. Am 2. August Harn auch microscopisch normal.

Am 6. und 7. August stieg die Temperatur wieder bis nahe 40, und blieb so bis zum 8., wo sie auf 35,2 sank — also 2. Relaps etc. Keine Spirillen. Erst am 7. wurde der Harn dunkler, trübe, eiweisshaltig etc. Microscopischer Befund wie am 29. So blieb der Harn am 8. und 9. Am 10. ist er eiweissfrei, enthält viel harnsaure Krystalle, einzelne rothe Blutkörperchen. Am 11. ist er ganz klar. — Abgang am 22. August.

Bei **gelbem Fieber**

kommt M. Br. nicht selten, in manchen Epidemien häufiger vor (Heinemann, Virch. Arch. 1879. LXXVIII. p. 139).

Bei **croupöser Pneumonie**

ist acuter und meist hämorrhagischer M. Br. von Wunderlich, Bartels, Mommsen u. A. beobachtet worden. Ich selbst habe aus der hiesigen Klinik 21 Fälle (D. Arch. f. klin. Med. XXV. p. 534) beschrieben und seitdem noch 4 gesehen.

Aetiologische Momente fehlen. Ich mag nicht entscheiden, ob es Zufall war, dass ich in einem Jahre drei jugendliche Lackirer mit acuter croupöser Pneumonie gleichzeitig an einem mehrtägigen acuten hämorrhagischen M. Br. leiden sah. Möglicherweise war hier durch das Blei schon eine grössere Disposition zur Erkrankung eingetreten. — Die Pneumonien waren mittelschwer oder schwer; sie betrafen bald nur einen, bald mehrere Lappen. In einem (tödtlichen) Fall hatte der Kranke schon 4mal Pneumonie gehabt, die letzte (rechtseitig) hatte vor 5½ Wochen begonnen; die neue totale linkseitige complicirte sich am 2. Tag mit acutem M. Br. und endete am 6. Tage mit dem Tode. — Der Verlauf der Lungenentzündung wurde durch die Nierenkrankheit nicht wesentlich verändert. — Letztere begann am häufigsten zwischen dem 3.—6. Krankheitstage. Der Harn hatte die gewöhnlichen Charactere des acuten schwach oder öfter stark hämorrhagischen M. Br. Die Krankheit dauerte durchschnittlich 5 Tage. — In der etwas grösseren Mehrzahl der Fälle heilte sowohl die Pneumonie als die Nephritis vollständig. 10 Fälle endeten tödtlich, ohne auffallende urämische Erscheinungen; nur 2mal kam Wassersucht vor. — Uebergang in chronischen M. Br. ist nicht mit Sicherheit beobachtet.

Bei **acutem Gelenkrheumatismus**

ist Albuminurie selbst bei höherem Fieber selten, zweifelloser acuter M. Br. ist noch seltener. Zahlenangaben lassen sich nicht machen, um so weniger, als die grosse Mehrzahl der von Anderen und mir selbst beobachteten Fälle nicht rein ist. Eine acute Endocarditis namentlich war in fast allen Fällen entweder zweifellos vorhanden oder sie war doch nicht mit Bestimmtheit auszuschliessen. In den letzten Jahren kommt hierzu noch die Wirkung der Salicylsäure (s. p. 174).

Rayer's néphrite rhumatismale (l. c. p. 73) gehört nicht hierher: sie besteht in metastatischen Abscessen und Infarcten, resp.

deren Narben bei gleichzeitiger Endocarditis. — S. dagegen die Fälle von Johnson, Dickinson, Bartels, Leyden u. A. Bartels (l. c. p. 246) fand in einem Fall den stärksten von ihm beobachteten Eiweissgehalt, nehmlich 1,5 % oder 13 grm. in 24 Stunden. Ich selbst sah 3 Fälle von acutem hämorrhagischem M. Br. Andere Fälle kommen bei der Endocarditis zur Sprache. Nach Manchen, besonders Leyden (Zeitschr. f. kl. Med. III. p. 161), wird der M. Br. bei acutem Gelenkrheumatismus nicht selten chronisch.

In einem Fall von tödtlicher Hyperpyrexie mit geringer Albuminurie fand ich die Glomeruluskapselepithelien gequollen, in der Höhle mancher Glomeruli eine schwache Eiweisszone; in den erweiterten Harncanälchen ein schmales glänzendes Netzwerk mit Detritus in dessen Lücken, die Epithelien grösser, trübe.

Beim **Erythema nodosum,**

welches wahrscheinlich zu den Infectionskrankheiten gehört (s. Strümpell, D. Arch. f. klin. Med. 1881. XXIX. p. 207), kommt geringe Albuminurie ziemlich selten vor.

Kaposi (Path. u. Ther. d. Hautkrankh. 1879. p. 281) sah in einem Fall durch mehrere Monate periodisch (alle 14 Tage) wiederkehrende Blutungen aus den Nieren dem Ausbruche des Erythema exsudativum multiforme vorangehen.

Bei **epidemischer Cerebrospinalmeningitis**

ist der acute M. Br. gleichfalls selten und meist bedeutungslos. Ich sah ausser mehreren leichten Fällen einen schweren bei einer 42jähr. Frau, 2 Monate nach Beginn der Genickstarre und nach wochenlanger Dauer eines schweren soporösen Zustandes. Die Section ergab ausserdem eiterige Cystitis und Pyelitis, hämorrhagische Endometritis, Lungengangrän und Decubitus. Microscopisch fand sich nur starke trübe Schwellung der Nierenepithelien mit spärlichen hyalinen Cylindern.

Bei **Tetanus und Trismus**

ist Albuminurie ziemlich selten, wirklicher acuter M. Br. noch seltener beobachtet worden. Einen zu letzterem gehörigen Fall veröffentlicht Griesinger (Arch. d. Heilk. 1862. III. p. 171); er erwähnt dabei Roser und Richardson (Med. times. 1859. 26. Nov.), welche den Tetanus zu den specifischen Krankheiten rechnen, und erinnert an die Aehnlichkeit mit der Hydrophobie. Einen mehrfach interessanten Fall, welcher sich dem Griesinger'schen anschliesst, habe ich gesehen.

XIII. Das 17jährige Dienstmädchen Neuschrank, welche früher in

einer Kammgarnspinnerei arbeitete, erkrankte seit 14 Tagen mit öfterem Frieren, war aber nicht bettlägerig. Seit 8 Tagen empfand sie Schwierigkeit, den Mund zu öffnen, nach einigen Tagen Rückenschmerzen. Seit 30. Sept. wurde der Rücken steif. Am 2. Oct. bettlägerig. Seit 3. eigenthümliche Stösse im Rücken.

Stat. am 4. Oct. 80. Gute Ernährung. Starker Schweiss. Sensorium normal. Steter geringer Opisthotonus mit alle 1/2—1 Minute eintretender Verstärkung desselben. Starrer Gesichtsausdruck. Masseteren mässig gespannt. Pupillen enger, träger. Bauchdecken stets gespannt. Temp. 38. Puls 88. (15 grm. Ac. salic.) — In der folgenden Nacht etwas Schlaf. Morgens besseres Befinden. Harn spärlich, 1034, ohne Eiweiss. — Am 6. Stat. id. (Morphium.) 39,8. — Am 7. Gesicht etwas verfallen. Athmung unregelmässig. 40,2. Puls 128, einmal vorübergehend 168. — Am 8. Temp. 41. — Am 9. nach warmem Bad besseres Befinden. 40,6. 130. Pneumonie rechts unten, Harn, bisher 7—800, heute 1400; heute wie früher spec. Gew. 1024. Gelb, mit ziemlich reichlichem gelbröthlichen Sediment. Mässig viel Eiweiss. Sehr zahlreiche breite und mittelbreite, meist hochgradig verfettete, seltener hyaline Cylinder; spärliche weisse Blutkörperchen. — Am 10. stete Verschlechterung des Allgemeinbefindens mit Fortdauer des Tetanus. Temp. 40,9. — Am 11. Tod unter Temp. von 42,6.

Section. Pneumonie des rechten unteren und mittleren Lappens, mit croupöser Bronchitis ebenda. Leichte Endocarditis mitralis. Wachsige Entartung des rechten Psoas und beider Musc. recti abdominis. Spärliche frische Hämorrhagien im Gehirn, Rückenmark, in Haut, Pleuren, Nieren. Aeltere cerebrale und spinale Meningitis, mit eigenthümlichen harten Knötchen (nicht Tuberkel). — Microscopisch sind die Harncanälchen weit; ihre Epithelien trübe, schmal; im Lumen viel geronnenes Eiweiss, seltener neben diesem ein mattglänzendes Netzwerk; in einzelnen dicke hyaline Cylinder. Das Auffallendste aber waren Harncanälchen, welche neben dem Epithel im Lumen regelmässig hintereinander grosse, die ganze Breite der Lichtung einnehmende, rundliche oder ovale, feinkörnige Zellen ohne Kern enthielten. Ferner solche mit blassen, mattglänzenden, Hämoglobin ähnlichen Massen. Endlich Harncanälchen, sehr weit, das epithellose Lumen ganz mit Eiterkörperchen erfüllt. Die Glomeruli waren blutarm, vielleicht etwas kernreicher; an vielen das Kapselepithel mässig gequollen, im Lumen häufig etwas Eiweiss, das Stroma zart, blutarm. — Die Pneumonie war eine catarrhalische: fast alle befallenen Alveolen und die zugehörigen kleinsten Bronchien waren nur mit Eiterkörperchen, selten ausserdem noch mit einem zarten Fibrinnetz erfüllt.

Der acute Morbus Brightii bei constitutioneller Syphilis

ist noch wenig bekannt. Eine Anzahl älterer Arbeiten lässt sich nicht verwerthen, da sie entweder nur pathologisch-anatomischer Natur sind, oder, wenn gleichzeitig klinisch, die Art des M. Br. nicht bestimmt angegeben ist. Rayer's (l. c. p. 485) Fälle sind zum Theil Amyloidnieren. Bamberger (l. c. 1879. No. 173. p. 10) fand unter 2430 Fällen

49mal Syphilis als Ursache des M. Br.; letzterer war 4mal acut. Weiter citire ich die folgenden Schriften, weiss aber nicht, welche der mitgetheilten Beobachtungen den acuten M. Br. betreffen: Barde, De syphil. renum affectionibus, Berl. Diss. 1863; Gujol, Ess. sur l'albuminurie syph. Par. These. 1867; Perroud, Arbeit über das gleiche Thema; Spiess, Ueb. d. versch. Nierenaffectionen bei Syph. const. Berl. Diss. 1877.

Bradley (Brit. med. journ. Febr. 1871) fand unter 20 Fällen von secundärer Syphilis 2mal Albuminurie ohne Wassersucht. Er theilt einen geheilten Fall von frischer syphilitischer Psoriasis, starker Albuminurie und allgemeinem Oedem bei einem 4monatlichen Kinde mit. — In einem Fall von Coupland (Transact. of the path. soc. 1876. XXVII. p. 303) hatte das 3monatliche Kind interstitielle Myocarditis und Nephritis, grosse Gummata in Leber und Lungen; Niere macroscopisch normal. Rinde kleinzellig infiltrirt, besonders reichlich um Arterien und Glomeruli; Nierenepithelien normal.

Ich selbst habe (D. Arch. f. kl. Med. 1880. XXVIII. p. 94) mehrere Fälle beschrieben, von welchen ich hier einige folgen lasse.

XIV. 19jähriger Kellner M. hatte in der Kindheit Scharlach, Masern und Pocken. Vor 6 Wochen Coïtus: 2 Wochen danach Schmerzen und Anschwellung der Leistendrüsen beiderseits, später erst Schwellung und Röthung des ganzen Penis; vor einigen Tagen Schlingbeschwerden; seit 3 Tagen Schwellung des Körpers.

Status vom 9. April 1880. Obere Körperhälfte schwach, untere stärker ödematös. Syphilitische Roseola. Geschwollene Cervical-, Axillar- und vorzugsweise Inguinaldrüsen. Kleines Geschwür der linken Tonsille. Beiderseitiger geringer Hydrothorax. Allgemeine geringe Bronchitis. Undeutlicher Ascites. Röthung und Schwellung des Präputium; starke (congenitale) Phimose. Induration am Frenulum undeutlich fühlbar. Scrotum stark ödematös. Albuminurie: Spec. s. u. 37,5. 88. 20. (Täglich 0,25 Calomel in einer Dose.) — 12. A. Oedeme und Bronchitis geringer. — 14. A. Oedeme, Hydrothorax und Ascites stärker. — Am 16. zeitweise stärkere Athemnoth. — (Ausser dem Calomel heisse Bäder, Pilocarpininjectionen.) — 17. A. Geschwüre beider Tonsillen. — 19. A. Oedeme u. s. w., sowie Roseola viel geringer. — (21. April wegen Salivation statt Calomel täglich 2,5 Jodkalium.) — 24. A. Stomatitis und Mandelgeschwüre heilen. — 26. A. 39,2. Geringer Kopfschmerz. (Täglich zwei Piloc.-Inject.) — 27. A. 39,4. Kopfschmerz, Appetitlosigkeit. — 28. A. 40,4. Ebenso. Verdickung des Präputium sehr gering. — 29. A. 39,8. — 30. A. Temp. unter Schweiss auf 35,5 gesunken. Befinden besser. — (Die Ursache dieser Fieberperiode lag vielleicht in den Nieren.) — 5. Mai. Aeussere und innere Wassersucht fast, seit 8. Mai ganz geschwunden. Leistendrüsenschwellung geringer. — Vom 14. Mai bis 5. Juni nochmals Schmiercur täglich 2 Grm. und täglich 2,5 Jodkalium. Vom 6. bis 18. Juni nur Jodkalium.) — Von Anfang Juni alle luetischen Symptome geschwunden; Befinden ganz normal. — Ende Juni entlassen.

Die Harnveränderungen stelle ich im Folgenden zusammen.

8. April	600	1046	$^5/_6$ V. Eiw.	Gelbgrün, sehr trübe	Spärliche rothe, etwas mehr weisse Blutkörperchen. Ziemlich viele hyaline Cylinder, meist mittelbreit, selten schmal, einzelne mit verfetteten Epithelien.
10. „	300	1045	$^5/_6$ „	„ „	
11. „	400	1040	$^5/_6$ „	„ „	
12. „	400	1040	$^5/_6$ „	„ „	
16. „	400	1035	$^3/_5$ „	„ „	Ebenso, aber ohne Blutkörperchen.
22. „	400	1030	$^1/_2$ „	„ „	Zahlreiche meist breite Cylinder, häufig mit vielen weissen Blutkörperchen, letztere ausserdem zahlreich, einzeln oder in Haufen; viele Harnsäurekrystalle.
28. „	600	1021	$^2/_3$ „	Dunkelrothbraun	Ebenso, aber mit zahlreichen rothen Blutkörperchen.
1. Mai	1250	1015	Spuren	Hell	
6. „	2300	1009	„	„	Allmälige Abnahme, zuletzt Fehlen von Sediment und microscopischen Elementen.
11. „	1300	1013	„	„	
17. „	1000	1012	„	„	
10. Juni	1500	1012	ohne Eiw.	„	
17. „	1500	1015	„ „	„	

Ich sehe diesen Fall von acutem Morbus Brightii als abhängig von der Syphilis an. Von welchem Symptom derselben, lässt sich nicht sicher sagen: nach zwei in mancher Beziehung analogen Fällen möchte ich die Tonsillargeschwüre für besonders wichtig halten. — Der Fall war offenbar ein schwerer: sehr spärliche Harnmenge, höchstes specifisches Gewicht (an mehreren guten Urometern geprüft), sehr grosser Eiweissgehalt u. s. w.; die Oedeme.

XV. 18jähriger Mann Sch., bisher gesund, inficirte sich am 9. October 1880. Am 11. Schwellung der Vorhaut, rasch zunehmend; am 13. Geschwür, welches fast die ganze Peripherie am hinteren Ende der Eichel und Vorhaut einnahm. Zu derselben Zeit wurde der Harn dunkler; vom 16. an, mit der Vergrösserung des Geschwürs, wurde er spärlicher und dunkelbräunlich.

Aufnahme am 18. auf der chirurgischen, am 22. auf der medicinischen Abtheilung. Kräftiger Mann. Gesicht leicht gedunsen, sonst kein Oedem, blass. Am Penis das beschriebene Geschwür, und ziemlich starke Paraphimose. Brustorgane gesund. Appetit gut. Kein Fieber. Harn s. u. (Bor- und Salicylsäure-Verband; Bettliegen, Milchdiät.) — Ende October reinigte sich das Geschwür; am 10. November war es vernarbt. Pat. steht auf. Nie Fieber. Keine Oedeme.

Die Harnmenge war von Anfang an vermehrt und betrug bis Ende November 2000—2700; das specifische Gewicht in den ersten Wochen 1011—1013, später meist 1016. Kein oder (seit der Zeit des Aufstehens) sehr wenig Eiweiss. Der Harn war in den ersten Tagen braunroth, mit reichlichem Sediment; allmälig, vom 27. October an, wurde er heller, das Sediment spärlicher, grauroth. Microscopisch zeigte es von Anfang bis zu Ende dieselben Bestandtheile, aber in allmäliger Abnahme: sehr reichliche rothe, spärliche weisse Blutkörperchen; ziemlich viel mittelbreite

Cylinder, die meisten mit dichten rothen Blutkörperchen, einzelne mit weissen, andere mit epithelähnlichen Zellen; zahlreiche Harnsäurekrystalle (vom 24. October an).

Am 25. November eine leicht fieberhafte nicht specifische Tonsillarangina. Vom 27. an einige Tage lang Harn vermindert, eiweissreich, stark hämorrhagisch; leicht urämische Erscheinungen. Seit 30. fortschreitende Besserung.

Die Unterschiede dieses Falles vom vorigen sind nach jeder Beziehung sehr gross: hier immer reichlicher, specifisch leichterer, fast eiweissloser Harn mit vorzugsweise reichlichen, wohl zweifellos der Niere entstammenden rothen Blutkörperchen, u. s. w.; hier nie Oedeme; sehr wenig gestörtes Allgemeinbefinden.

XVI. 24jähriges Buffetmädchen Kl., hat Scharlach noch nicht gehabt, war in den letzten Monaten vielfach Erkältungen ausgesetzt. Vor ca. 3 Wochen langsam Anschwellung der rechten, seit einer Woche auch der linken Unterextremität: dabei mässiges Unwohlsein, wenig Appetit. Harn seit 3 Tagen spärlicher. Pat. ebenso lange bettlägerig. Hautausschlag erst seit 4 Tagen bemerkt. Syphilis geleugnet. Wahrscheinlich Potatrix.

Status am 23. October 1880. Kräftiges Mädchen. Gesicht und Oberkörper schwach, untere Extremitäten nebst äusseren Genitalien sehr stark ödematös. Am Rumpf zahlreiche, an den Extremitäten spärliche linsengrosse, syphilitischer Psoriasis ähnliche Stellen; in der Umgebung der Genitalien und des Afters sind dieselben grösser, stärker infiltrirt, braunroth, schwach schuppig. Rachen, Brust- und Bauchorgane normal. Temp. 38,5, Puls 80, etwas hart, klein. Durchfall. Harn s. u. Gewicht 63 Kilo. (Warme Bäder mit Nachschwitzen; täglich 2,5 Ung. ciner.; 2 Grm. Jodkalium.) — Seit Ende October Abnahme des Oedems, Abblassen des Ausschlages, Befinden besser. Temperatur meist 38,5, nur einmal 40,2. — Am 5. Nov. Menstruation. Seit 11. fieberlos, Exanthem verschwunden, nur linker Knöchel noch einige Tage ödematös. Seit 16. Schmerzen in der rechten Nierengegend. Gewicht am 3. 56, am 17. 48 Kilo.

Harn in den ersten Tagen 500; vom 26. an zwischen 500—1200; vom 12. Nov. 1500—2500. Das spec. Gew. bei geringer Menge 1012—1019, bei grösserer 1006—1010. Eiweissgehalt anfangs $^1/_2$—$^3/_4$ Vol.; vom 7. November an $^1/_6$; seit 9. Spuren. Harn trübe, blassröthlich, mit anfangs reichlichem, später spärlichem gelblichem Sediment. Mässig viel Epithelien, wahrscheinlich der Blase, ziemlich viel Eiterkörperchen. Meist spärliche, an einigen Tagen reichliche Cylinder, lang und kurz, meist breit oder mittelbreit, fein oder grob verfettet, bisweilen mit Nierenepithel ähnlichen Zellen oder Eiterkörperchen. Keine rothen Blutkörperchen. Seit Ende October nahmen die Eiterkörperchen immer mehr zu, auch fanden sich spärliche rothe Blutkörperchen. Die Cylinder wurden sehr spärlich und hörten Anfang November ganz auf. — Seit derselben Zeit war also die Nephritis verschwunden und eine Pyelocystitis vorhanden, welche Anfang December fast geheilt ist.

XVII. Das 30jährige Weib B. (chirurg. Station) leidet seit $^5/_4$ Jahren an Hautgeschwüren, seit einigen Tagen an Schlingbeschwerden. — Status

am 28. März 1879. Temp. 38,4. Schlechtgenährter Körper. Pemphigus am linken oberen Augenlid. Stinkender Schorf an der äusseren Nase; grosses Lippengeschwür; bohnengrosse Infiltration in der rechten Zungenhälfte. Syphilitische Rachennarben. Grosse Geschwüre, meist deutlich syphilitischer Natur, an Hals, Thorax, Unterschenkeln. — In den folgenden Tagen erhöhtes Fieber, Dyspnoë u. s. w. — Am 30. Tod.

Die Section ergab ausser Obigem eine frische croupöse Pneumonie rechts unten, sowie eine frische parenchymatöse Nephritis mit zahlreichen Blutungen. Microscopisch zeigte dieselbe die hämorrhagisch-catarrhalische und gleichzeitig interstitielle Form des acuten Morbus Brightii.

Der toxische Morbus Brightii.

Die durch Gifte verursachte Nephritis hat eine gleich grosse practische und theoretische Wichtigkeit. Die betreffenden Schädlichkeiten gelangen entweder von aussen als Nahrungs- oder Arzneimittel oder als Gifte (zum Zweck des Selbstmordes u. s. w.) in den Körper; oder sie werden krankhafter Weise im Organismus gebildet. Ihre Wirkung ist abhängig von der Art der betreffenden Substanz, von deren Menge, von der grösseren oder geringeren Verletzlichkeit der Niere, von ganz unbekannten Verhältnissen. Die Substanzen sind entweder solche, welche in gewöhnlichen Mengen eingeführt im Blute zersetzt werden, während grössere eingeführte Mengen in verschiedener Proportion in den Harn übergehen: Zucker, Alcohol, Eiereiweiss, Hämoglobin, pflanzensaure Alcalien. Oder sie gehen unverändert in den Harn über, nachdem sie verschiedene allgemeine oder locale Wirkungen im Organismus entfaltet haben, und werden so aus dem Körper ausgeschieden: viele Salze, manche Säuren, die wichtigsten Alcaloide, manche Farbstoffe. Manche Gifte bewirken so direct acuten M. Br., andere erst unter Vermittelung eines übermässigen Zerfalles der rothen Blutkörperchen (s. Hämoglobinurie).

Bei einer ganzen Anzahl der fraglichen Substanzen hat die Erkrankung der Niere keine practische Bedeutung: entweder weil letztere überhaupt zu geringfügig ist und mit Aufhören der Ursache rasch und ohne Folgen schwindet; oder weil daneben durch die Erkrankung anderer Organe ein so schweres Leiden herbeigeführt wird, dass die Nierenerkrankung daneben bedeutungslos erscheint (die acuten Vergiftungen mit Säuren, Phosphor, Arsenik u. a.). Bei manchen Substanzen entsteht nur eine vorübergehende Albuminurie, während nach anderen Giften ein gewöhnlicher acut hämorrhagischer M. Br. sich entwickelt.

Die specielle Literatur der toxischen Nephritis wird bei den einzelnen Substanzen gegeben. Von allgemeinerer Bedeutung ist Ollivier,

Ess. sur les albuminuries produites par l'élimination des substances toxiques. Par. These. 1863, sowie Arch. de physiol. norm. et pathol. 1873. V. p. 547.

Ungewöhnliche Nahrungsmittel, in grösserer Menge genossen, können wahrscheinlich, besonders bei Prädisponirten, acuten M. Br. bewirken: entweder direct oder unter Vermittelung eines Magendarmcatarrhes. Ich habe zwei solche Fälle früher beschrieben (l. c. XXV. p. 563).

Manche Genussmittel wirken vielleicht in derselben Weise: die Gewürze, der Alcohol. Freilich fehlen von letzterem noch beweisende Fälle, wenn auch seine Beziehung zur Entstehung der chronischen Formen des M. Br. wahrscheinlich ist.

Unter den acuten Vergiftungen sind vorzugsweise die Mineralsäuren, der Phosphor und Arsenik wichtig.

Ueber die Schwefelsäure liegen experimentelle und klinische Beobachtungen von Munk und Leyden (Virch. Arch. 1861. XXII. p. 37; Berl. kl. Wochenschr. 1864. No. 49 u. 50; Ann. d. Char. 1881. VI. p. 235), sowie von Litten (Berl. klin. Wschr. 1881. No. 42—46) vor. Nach Letzterem ist die Harnmenge zunächst stark vermindert, in schweren Fällen Wochen lang. Der Harn ist von hohem specif. Gewicht (1030—1040, selbst 1048), in Folge seines Gehaltes an schwefelsauren Salzen. L. sah unter etwa 50 Fällen in 53% Albuminurie; dieselbe war zuerst stets gering, am 2. Tage noch geringer, am 3. und 4. verschwunden; daneben meist Cylinder, rothe und spärliche weisse Blutkörperchen; ferner blutiger Detritus, formlos oder in Cylinderform (Bamberger, Wien. Med.-Halle. 1863). Bisweilen waren nur die körperlichen Bestandtheile vorhanden, Eiweiss fehlte. In 15% fand sich Hämaturie, nie Hämoglobinurie. In einzelnen Fällen schliesst sich ein wirklicher M. Br. an.

Nach experimentellen und klinischen Vergiftungen mit Oxalsäure wird ein bisweilen sehr spärlicher, specifisch leichter, meist eiweisshaltiger, harnstoffarmer Harn entleert, in dessen Sediment sich spärliche Blutkörperchen, Nierenepithelien, Cylinder, vor Allem aber Krystalle von oxalsaurem Kalk finden. In der hyperämischen Niere zeigt sich bisweilen schon für das blosse Auge eine weisse Streifung, zuerst nur der Rinde, später auch der Pyramiden; dieselbe ist durch die Anfüllung der Harncanälchen mit oxalsaurem Kalk, vielleicht auch oxalsaurer Magnesia bedingt. (Kobert und Küssner, Virch. Arch. 1879. LXXVIII. p. 209. Fränkel, Z. f. klin. Med. 1881. II. p. 664.)

Einen Fall von acuter Salzsäurevergiftung, einen weiteren von

Vergiftung durch Dämpfe von schwefliger und salpetriger Säure habe ich (l. c. p. 561) mitgetheilt.

Wahrscheinlich gehört hierher auch Wunderlich's Fall einer acuten Salpetersäurevergiftung.

Dass leichtere Fälle von acutem hämorrhagischem M. Br. durch Schwefelsäure und Salzsäure vollständig heilen können, davon konnte ich mich je einmal im Leben und an der Leiche überzeugen: der Tod trat einige Wochen nach der Vergiftung ein, dort durch künstliche Perforation des Oesophagus, hier durch Typhus.

Ebenda habe ich auch die Nierenaffection bei acuter Phosphorvergiftung beschrieben. — Aehnlich verhielten sich die Nieren und der Harn, abgesehen vom Icterus, in einem Fall von acuter Arsenikvergiftung.

Ob der folgende Fall hierher gehört, lasse ich unentschieden.

XVIII. Der 40jährige Kammerjäger Röser kam mit schweren typhoiden Erscheinungen und Zeichen eines acuten nicht hämorrhagischen M. Br. ins Spital und starb am anderen Tage. Arsenikvergiftung war nicht zugestanden. Der Magen zeigte die Charactere einer ausgebreiteten intensiven eiterigen submucösen Entzündung. Die Nieren waren macroscopisch wenig verändert. Die Rindencanälchen weiter; ihre Epithelien mässig verfettet. Im weiten Lumen häufig exquisit zackige Cylinder von starkem Glanz; oder verfettete losgestossene Epithelien mit spärlichen rothen Blutkörperchen oder mit sehr zahlreichen blassen Kugeln. Glomeruli gross, ihr Kapselepithel schwach verfettet.

Unter den äusserlichen Arzneimitteln sind zunächst mehrere zu erwähnen, welche bei Behandlung der Scabies, des Eczems, der Psoriasis, der Prurigo u. s. w. angewandt werden. Unter Vermittelung der Behandlung (Bäder, Entfernung von Krusten) oder in Folge ihrer entzündungserregenden Eigenschaft excoriirt die Haut und die betreffenden Substanzen gelangen so durch Lymphwege und Blut in die Nieren, in welchen sie schädlich wirken. Styrax, Petroleum, Naphthol, Pyrogallussäure u. s. w. gehören hierher.

Fälle dieser Art sind mitgetheilt von Lassar (Virch. Arch. 1878. LXXII. p. 132), Unna (Ib. p. 424), wieder von Lassar (Berl. kl. Wschr. 1879. No. 18), Kaposi (Wien. med. Wschr. 1881. No. 22). Ich sah einen dem letzten Lassar'schen gleichen Fall. Bei einer hämorrhagischen Nephritis, welche durch Petroleumeinreibungen gegen ein ausgebreitetes Eczem entstand, fand ich im Blute ziemlich viel kleine und sehr kleine rothe Blutkörperchen und reichliche weissliche Molecüle.

Theereinreibungen machen nach Petters (Prag. Vtljschr.

1855. XII) den Harn dunkelschwarzbraun, wohl in Folge des Gehaltes an Carbolsäure, ohne aber die Niere zu afficiren.

Nach äusserlicher Anwendung der Carbolsäure als Spray oder Verbandmittel sahen Lücke (Berl. kl. Wschr. 1878. No. 33) und ich (l. c. p. 561) acute Nephritis. Edwards beobachtete nach Einführung von Wattetampons mit Carbolsäure imprägnirt acute Nephritis mit tödtlicher Urämie. Vgl. auch Hoppe-Seyler (Pflüger's Arch. 1872. V. p. 470) und Küster (Arch. f. klin. Chir. XXIII. p. 117).

Jodoform, in grossen Dosen äusserlich angewandt, macht bisweilen geringe Albuminurie mit Verfettung der Nierenepithelien, des Herzens u. s. w. (Henry. D. med. Wschr. 1881. No. 34). In mehreren Fällen, welche ich untersuchte, fand ich nichts Wesentliches.

Von innerlich angewandten Arzneimitteln rufen eine ganze Menge Albuminurie oder schwerere Formen von acutem M. Br. hervor. Zunächst manche theils früher, theils jetzt noch angewandte Diuretica: die Canthariden, Squilla, Terpentin, Copaivbalsam. Erstere bewirken bei innerem Gebrauch, selten auch bei äusserem (als Vesicatore) Erscheinungen von hämorrhagischer Cystitis und Nephritis; diese ist besonders experimentell studirt (s. u.).

Reinhardt (Char.-Ann. I. p. 229) sah in einem Fall zweimal, jedesmal nach Copaivbalsam, eine längere Zeit anhaltende Albuminurie mit Hydrops. In einem zweiten Fall entstand nach Cubeben mit Balsam ein subacuter und schliesslich tödtlicher M. Br. Beide Fälle betrafen schwächliche Individuen.

Bouillaud (Revue méd.-chir. de Paris. Janv. et Févr. 1848) fand nach Anwendung grösserer Cantharidenpflaster auf scarificirten Hautstellen constant Albuminurie, welche meist nach wenigen Tagen verschwand. Die Nieren waren meist stark hyperämisch und mit kleinen Hämorrhagien durchsetzt; die Harnwege waren injicirt und stellenweise croupös entzündet.

Schroff (Ztschr. d. Wien. Aerzte 1855. p. 480) beschreibt einen genau beobachteten Fall von Cantharidenvergiftung.

Stüler (-Maas. D. Z. f. Chir. 1879. XII. p. 377) stellte die Fälle von Cantharidenvergiftung von 57 Autoren zusammen und machte einige Experimente an Kaninchen. Danach häuft sich das Entzündungsproduct am Orte des geringsten Widerstandes, unter den Epithelauskleidungen, an, hebt diese in mehr oder weniger grosser Ausdehnung, bei starker Einwirkung sogar in toto ab und löst sie los. Diese abgestossenen Epithelialdecken, in verschieden grossen Stücken zusammenhängend, werden zugleich mit den Secreten und den Entzündungsproducten entleert. Die Epithelregeneration ist sehr schnell. Es kommt weder zu ausgedehnten Geschwürsbildungen, noch treten chronische Entzündungen der Harnorgane ein. — Die Ausscheidung des Cantharidins findet vorwiegend durch den Urin statt. Das Nierengewebe etc. ist hämorrhagisch entzündet. Mit dem Harn

entleeren sich die Epithelauskleidungen der Harncanälchen und Nierenkelche etc.; das entzündliche Exsudat ist entsprechend seinem reichlichen Gehalt an Albumin in Form einer schleimigen Wolke dem Harn beigemischt. Der Harn zeigt sich nach sorgfältiger Filtration frei von Eiweiss. Die sog. Croupmembranen bestehen stets aus Epithel.

Cornil (Compt. rend. XC. p. 536) sah nach innerlich gegebenem Cantharidin bei Hunden Blut und Cylinder im Harn. Die Nieren zeigten subacute Nephritis: Exsudat und Lymphzellen in den Glomerulis, in den Harncanälchen netzförmige und homogene feinkörnige Massen; längs der kleinen Arterien Rundzellenanhäufung. — Nach Cornil (Soc. de biol. 31. Jan. 1880) finden sich die ersten Veränderungen im Glomerulus: seine Kapsel erfüllt sich mit weissen Blutkörperchen, die Parietalzellen der Kapsel schwellen an und verschwinden; erst später verändern sich die Harncanälchen.

Nach Salicylsäure und deren Natronsalz, in Dosen von 4 grm. an, sahen Lürmann (Berl. kl. Wschr. 1876. p. 477) Albuminurie und Oedeme, Müller (Ib. 1877. p. 29) nur erstere. Ich sah mehrere den letzteren gleiche Fälle: meist mit reichlichen verfetteten Cylindern: alle heilten nach Aussetzen des Medicamentes in wenigen Tagen. — Nach zweimal je 10 grm. Natron benzoicum bei Gesichtserysipel sah ich den Harn eigenthümlich dunkel werden; es entstand eine undeutliche Gallenfarbstoffprobe durch Chloroform.

Die schweren Folgezustände des chlorsauren Kali (Hämoglobinurie und schwerer acuter hämorrhagischer M. Br.) sind schon oben (p. 40) erwähnt.

Das chromsaure Kali bewirkt nach den Experimenten von Gergens und Kabierske Absterben des Harncanälchenepithels und Bildung eigenthümlicher Cylinder aus diesem.

Eine geringere practische Bedeutung haben die Albuminurien nach Quecksilber in äusserlicher und innerlicher Anwendung (Wells, Blackall u. A.), nach Jod und Jodkalium (Simon, Badin, Jacubasch, Regnard), nach Chinin (Guyochin).

Unter den Substanzen, welche bei gewerblichen Vergiftungen acuten M. Br. hervorrufen können, ist das Blei die wichtigste. Dasselbe ruft sowohl acuten als chronischen M. Br. hervor. Letztere Form kommt bei der Schrumpfniere ausführlich zur Sprache. Der acute M. Br., resp. die saturnine Albuminurie ist viel weniger bekannt. Vorzugsweise Ollivier (Arch. gén. 1863. II. p. 530 u. 709) trat der Sache experimentell und klinisch näher. Nach Bleivergiftung an Thieren sah er vorübergehend, aber constant Albuminurie; die Nierenepithelien waren verfettet, im Lumen der Harncanälchen lagen Cylinder. Klinisch theilt er 15 Fälle mit, wovon einer Rayer (l. c.

p. 191) entnommen ist: 8 hatten vorübergehend (2—10 Tage lang) Albuminurie; bei 3 verminderte sich dieselbe, hörte aber nicht ganz auf; 4 hatten wahren M. Br.

Ich habe zwei hierher gehörige Fälle gesehen.

XIX. Der 24jährige Lackirer Bergner erkrankte neben einem 2. Anfall von Bleicolik (der erste fand 2 Jahre früher statt) ohne weitere Ursache an acutem hämorrhagischen Morbus Brightii und war nach 14 Tagen gesund.

XX. Der 21jährige Völcker athmete in einer Strohhutfabrik beim Abbürsten der Hüte reichliches Kremnitzer Weiss ein etc. Nachdem er schon vor 3 Wochen in ähnlicher Weise eine Woche lang krank gewesen war, kam er am 10. Mai 1879 ins Spital. Hochgradige Anämie, heftige Magenschmerzen. Harn spärlich, dunkelbraunroth, mit viel Eiweiss. Am 11. Mai gleicher Zustand. Harn 700, 1028, gelblichröthlich, mit reichlichem Sediment; spärliche weisse, keine rothen Blutkörperchen, spärliche hyaline oder schwach verfettete, mittelbreite Cylinder. Nach Morphiuminjection Besserung der Magenschmerzen; am 14. ganz schmerzlos. Am 15. 2000, 1010, hell, kein Eiweiss, keine Cylinder. Geheilt abgegangen am 23. Mai. — Der Kranke ging wieder ins Strohhutgeschäft zurück und kam am 2. Juni mit der gleichen Affection wieder ins Spital. Am 20. Juni ging er wieder gesund ab.

Bei acutem Gastrointestinal- oder blossem Intestinalcatarrh, meist mit stärkerem Erbrechen und reichlichen Durchfällen, mit oder ohne Fieber und Collapserscheinungen, meist ohne Icterus, aus verschiedenen Ursachen (Indigestion, Erkältung u. s. w.) wird ziemlich häufig eine mässige Albuminurie mit Cylindern, seltener acuter hämorrhagischer M. Br. beobachtet. Weitere Folgen treten nicht ein. — Ob die Ursache des Eiweissharnens toxischer Natur ist oder vom verminderten Blutdruck herrührt, ist fraglich.

Vergl. Fischl, Prag. Vjschr. 1878, III. p. 27. Vf., l. c. p. 559. Stiller, Wiener med. Wschr. 1880, No. 18 u. 19, Kjellberg, J. f. Kinderkrkh. LIV. p. 192. — Schon Botkin (Die Contractilität der Milz. 1874) hat solche Zustände, allerdings nur vor oder nach epidemischer Cholera, beschrieben.

Unter den schädlichen Substanzen, welche im Körper selbst entstanden,

aber nicht in normaler Weise ausgeschieden werden und so Nierenveränderungen hervorrufen, ist seit Nothnagel's Mittheilungen (D. Arch. f. klin. Med. 1874. XII. p. 327) der Icterus besonders bemerkenswerth. Kleine Mengen von Gallenfarbstoff und (nach Leyden) vorzugsweise von Gallensäuren passiren die Nieren, ohne dieselben irgendwie zu alteriren; grössere Mengen dagegen, welche Wochen lang durch die Nieren ausgeschieden werden, verändern sie.

Es scheint, als wenn gewöhnlich zuerst Cylinder sich bildeten und erst dann Eiweiss ausgeschieden würde; in weiterer Folge können aber Verfettungen der Epithelien und bei starker Anhäufung von kleinen runden grünlichen Gallenfarbstoffkugeln im Lumen der Harncanälchen so schwere Ernährungsstörungen der Nieren entstehen, dass diese in einen der acuten gelben Leberatrophie ähnlichen Zustand umgewandelt werden. Dass letztere Veränderungen für den Kranken von grosser Bedeutung sind, versteht sich leicht: gewöhnlich entsteht ein Krankheitsbild, welches theils der Urämie theils der Cholämie gleicht.

Bei catarrhalischem Icterus findet man nicht selten spärliche mittelbreite oder breite Cylinder, bedeckt mit blassen oder icterischen Eiterkörperchen oder ebensolchen Nierenepithelien, oder mit kleinsten oder gröberen Gallenfarbstoffklümpchen oder gleichmässig gelb gefärbt. In der Leiche sind die Nierenepithelien, sowie die der Glomeruli ziemlich gleichmässig feinfettig. — Bei Gallensteincolik sind diese Veränderungen bisweilen schon nach 48 Stunden vorhanden. — Klinisch sind diese Verhältnisse belanglos.

Dauert der Icterus länger, ist er sehr stark, so wird die Zahl der Cylinder bisweilen eine sehr grosse und dann ist meist auch Albuminurie vorhanden.

Bei Diabetes mellitus ist Albuminurie und M. Br. wiederholt beobachtet worden: am häufigsten so, dass diese erst in den späteren Stadien des Diabetes eintreten. In diesem Fall wird eine schädliche Wirkung des zuckerreichen Harns auf die Niere, resp. das Nierenepithel angenommen (Jaccoud, Léç. de clin. médic. 1869. p. 780). Seltener tritt Diabetes ein, nachdem schon M. Br. bestand. Selten haben die Eiweiss- und Zuckerausscheidung ihre Ursache in Veränderungen des vierten Hirnventrikels. — Ueber die genaueren Verhältnisse fehlen fast alle Angaben.

Das Zusammenvorkommen von Albuminurie und Diabetes war schon Cotugno, Cruikshank, Darwin, Dupuytren, Watt u. A. bekannt.

Griesinger (Arch. f. phys. Heilk. 1859. III. p. 1) fand unter 64 Sectionen von Diabetikern 22 mal M. Br. Garrod fand Albuminurie in 10 % aller Fälle, von Dusch in 28,5 %, Smoler unter 6 Fällen 1 mal, Senator (Ziemssen's Hdb. 1879. XIII. 1. H. p. 440) unter 28 Fällen 3 mal.

Frerichs (D. med. Wschr. 1881. No. 21) sah das gleichzeitige Vorkommen von Eiweiss und Zucker im Harn bei der Glycosurie, bei Diabetes mellitus (und bei Chylurie). Unter 30 Fällen von Glycosurie fand Fr. 14 mal Eiweiss. Erstere beruhte auf acuten und chronischen Hirnkrankheiten: 3 mal bei in die Ventrikel geborstenen Hirnaneurysmen, 4 mal bei

grossen Apoplexien, 2mal bei eitriger, 1mal bei tuberculöser basilarer Meningitis. Bei der chronischen Form sah Fr. 3mal Albuminurie und im weiteren Verlauf Facialparese. In allen diesen Fällen beruht die Ausscheidung von Eiweiss und Zucker auf der bekannten Läsion des 4. Ventrikels. (Unter 17 Fällen von Kohlenoxydgasvergiftungen fand sich bei 12 Zucker im Harn, bei 3 gleichzeitig Eiweiss, bei 1 nur Eiweiss.) — Unter 316 Fällen von Diab. mellitus sah Fr. nur 16 Fälle von Nephritis, also 5 %: von diesen hatten 6 Arteriosclerose, 3 Lungenphthise, 2 Cystitis, 2 Arthritis mit Nierensteinen; nur in 3 fehlte eine mitwirkende Ursache. Pathologisch-anatomisch fand sich parenchymatöse Nephritis oder Schrumpfniere. — Ueber die Chylurie und die Ursachen des Eiweiss- und Zuckergehaltes gibt Fr. keine Erklärung.

Ich fand in zwei Fällen, welche mit Coma diabeticum in's Spital kamen, die Nieren gross, hyperämisch und verfettet. Die Höhle der meist blutarmen Glomeruli enthielt eine schmale Eiweisszone und mittelgrosse Fetttropfen. Die Harncanälchen waren weit, ihre Epithelien gross, weniger scharf begrenzt, mit grossen und kleinsten Fetttropfen erfüllt; im weiten Lumen Eiweiss und grosstropfiges Fett. Stroma zart, hyperämisch. Ausserdem kam die von Armanni (bei Cantani) und Ebstein (D. Arch. f. klin. Med. 1880. XXVIII. p. 143) beschriebene Epithelentartung vor.

Die **septische Nephritis**

entsteht dadurch, dass aus irgend welchen Körperstellen schädliche Substanzen, besonders gewisse Micrococcen in die Niere gelangen und dadurch eine meist sehr acute und meist schwere hämorrhagische Entzündung verursachen.

Virchow (Ges. Abh. 1856. p. 711. Arch. 1856. X. p. 179) und Beckmann (Ib. 1857. XII. p. 69) beschrieben die ersten Fälle. Fischer (Die sept. Nephritis. 1868) erweiterte unsere Kenntnisse. Eine gute Zusammenstellung gibt neuerdings Litten (Zeitschr. f. kl. Med. 1881. II. p. 378).

Die Ursachen dieser Nierenentzündung sind mannigfaltig. An Haut und Unterhautzellgewebe, resp. Muskeln: feuchter Brand aus den verschiedensten Ursachen, schwere Phlegmonen, verschiedenartige Carbunkel, schwere tiefe Verbrennungen; ich sah die Krankheit aus einem chronischen Fussgeschwür mit septischer Venenthrombose entstehen. An den Knochen: complicirte Fracturen, jauchige Gelenkentzündungen; ich sah bei einem 16jähr. Menschen wenige Stunden nach dem Auskratzen eines Fungus des Ellbogens tödtliche Nephritis. An Weichtheilen und Knochen: Verletzungen jeder Art, chirurgische Operationen. An serösen Häuten sah ich zwei Fälle nach jauchigem Pyothorax, zwei nach acuter perforativer Peritonitis (durch Magengeschwür, resp. Typhusgeschwür). An den weiblichen Genitalien sind besonders die verschiedenen septischen oder diphthe-

ritischen puerperalen Processe häufige Ursache, ebenso wie Aborte, namentlich künstlich von Laien bewirkte; 2mal sah ich sie nach jauchig zerfallendem Uteruskrebs. Dem inneren Arzt kommt ausser in letztgenannten Fällen am häufigsten die ulceröse oder diphtheritische Endocarditis als ätiologisches Moment vor: sowohl die secundäre nach Verletzungen, Harnwegekrankheiten, im Puerperium u. s. w., als die bei chronischer Endocarditis, als endlich die sog. primäre (für welche weder im Leben, noch in der Leiche Ursachen gefunden werden).

Die Symptome der schwereren Formen der septischen Nephritis sind meist schwere allgemeine: gleichmässig hohe oder unregelmässig intermittirende Temperatur, sehr beschleunigter Puls, grosse Athemfrequenz ohne nachweisbare Lungenkrankheit, schwere Hirn- und Magensymptome u. s. w. Der Harn ist spärlich, meist verschieden stark hämorrhagisch, eiweissreich, häufig mit reichlichen Cylindern, weissen und rothen Blutkörperchen. Die Cylinder sind meist verfettet oder mit Blutkörperchen und Nierenepithelien bedeckt; nach Manchen sind Micrococcen auf ihnen nachweisbar. Am Krankenbett bleibt es, besonders wenn der Fall erst in den letzten Lebenstagen zur Beobachtung kommt, meist zweifelhaft, ob die schweren Symptome der Infection im Ganzen, oder Veränderungen einzelner Organe, besonders der Nieren, angehören.

Der Verlauf ist gewöhnlich ein rascher. Binnen wenigen Tagen bis 2 Wochen erfolgt fast stets der Tod.

Die Nieren sind mässig oder stark vergrössert, besonders dicker und bieten die sonstigen Eigenschaften des acuten hämorrhagischen M. Br. dar. Die Zahl der kleinen Blutungen ist gewöhnlich eine sehr bedeutende; dieselben zeigen an der Oberfläche im Centrum häufig einen weisslichen Punct. Auf der Schnittfläche erscheinen in Rinde und Pyramiden verschieden zahlreiche weissliche Streifen, gewöhnlich von einem hämorrhagischen Saum umgeben. An manchen Stellen findet sich eine beginnende, Abscess ähnliche Erweichung. Bisweilen kommen grössere, nahezu keilförmige infarctähnliche Herde vor. Auch die Schleimhaut der Nierenbecken bietet neben frischem Catarrh zahlreiche Hämorrhagien dar.

Microscopisch findet man da, wo weisse Puncte oder Streifen liegen, die Schlingen der Glomeruli oder die Stromacapillaren, bisweilen auch die Harncanälchen durch dichte Micrococcusmassen stark erweitert. Diese Massen sind in den meisten obengenannten Fällen, aber nicht in allen, und in verschiedener Zahl zu finden. — Daneben sind die Veränderungen der acuten hämorrhagischen, bald nur catar-

rhalischen, bald gleichzeitig interstitiellen eitrigen Nephritis vorhanden, und zwar in allen denkbaren Modificationen. Zweimal fand ich auch stärkere, einmal sehr starke, sichelförmig zwischen die Glomeruluslappen hereinragende Wucherung der Kapselepithelien; in einem dieser Fälle lagen im Lumen der Harncanälchen ausser gewöhnlichen glatten exquisit gezackte Cylinder.

Vorläufig muss es noch unentschieden bleiben, ob alle oben aufgeführten Fälle septischer Nephritis zusammengehören. Hiergegen spricht bei aller Aehnlichkeit der sonstigen histologischen Veränderungen, dass in einzelnen Fällen trotz sorgsamster Untersuchung keine Micrococcen gefunden wurden; ferner dass sich bisweilen nicht die gewöhnlichen Micrococcen, sondern kurze Stäbchenbacterien, ähnlich dem Bacterium termo, fanden (Weigert, Virch. Arch. 1881. LXXXIV. p. 303); endlich dass sich in einzelnen Fällen Uebergänge von der diffusen Nephritis (dem M. Br.) zur interstitiellen eitrigen zeigen.

Uebergänge von dieser schweren Form der septischen Nephritis zu leichteren, dem gewöhnlichen acuten catarrhalischen M. Br., sind wahrscheinlich vorhanden: freilich fehlten in letzteren die Micrococcen. Ich glaube, einzelne Fälle, welche sich an Abdominaltyphus, an chronische Lungen- oder Darmphthise anschlossen, hierher rechnen zu müssen.

Experimentelle Untersuchungen fehlen fast noch ganz, so ergiebig sie wahrscheinlich sein würden. Vergl. Markwald (Ueber die Nierenaffectionen bei acuten Infectionskrankheiten. Königsb. Diss. 1878), welcher nach Injection von Micrococcen- und Bacterienhaltiger Flüssigkeit in die Carotis oder Bauchhöhle Albuminurie mit geringen Veränderungen an der Niere entstehen sah.

Fischer's Ansicht, dass die aus dem Eiter entstandenen ranzigen Fettsäuren Ursache der Nephritis seien, ist schon an sich wenig wahrscheinlich, überdem durch Versuche von Kobert und Rassmann (Schmidt's Jahrb. 1881. CLXXXIX. p. 3) widerlegt.

Bei andersartigen, weder infectiösen noch septischen Eiterungen kommt der acute M. Br. gleichfalls nicht selten vor. Die betreffenden Processe liegen bald an oder nahe der Körperoberfläche und sind mehr oder weniger bestimmt zu diagnosticiren, bald ist letzteres unmöglich und die Nierenkrankheit scheint dann primär zu sein.

An der Körperoberfläche sah ich so als Ursache von Nephritis reichliche, Monate lang dauernde pustulöse Ausschläge, Pemphigus, länger dauernde Geschwüre. Der Harn hatte die Charactere einer verschieden starken hämorrhagischen Nephritis; in mehreren

Fällen bestanden Oedeme; nur bei zwei Kranken sah ich vollständige Heilung, die anderen gingen sehr gebessert ab. — Schon Huss und Malmsten sahen M. Br. nach Eczema rubrum.

Wiederholt traten Kranke mit geschwollenen Füssen und Unterschenkeln, wahrscheinlich durch Druckgeschwüre an den Füssen, Läuse-Impetigo u. s. w. veranlasst, nachdem sie Tage und Wochen lang vagabundirt hatten, in das Spital ein. Der Harn zeigte mehrere Tage die Beschaffenheit des hämorrhagischen oder nicht hämorrhagischen M. Br.: durch wenigtägige Ruhe etc. heilten alle diese Zustände.

Die Experimente von Baginsky (Med. Ctrlbl. 1870. No. 32) und von Lassar (Berl. klin. Wschr. 1879. No. 18) beweisen das Gleiche: nach ausgebreiteten Hautentzündungen entstand bei Kaninchen und Hunden Albuminurie, resp. parenchymatöse und interstitielle Nephritis.

Unter den inneren Organen sah ich drei Fälle von acutem M. Br., welchen chronisch oder subacut abscedirende Tonsilliten (nicht specifischer Natur) unmittelbar vorausgingen.

XXI. Der 32jähr. Korbmacher Schirmer, bisher gesund, erkrankte am 21. Mai 80 mit Halsschmerzen, Schlingbeschwerden, Fiebersymptomen etc. Scharlach, Diphtheritis, Syphilis war auszuschliessen. Am 5. Juni Kopfschmerz und Erbrechen; am 7. Oedem der Füsse. — Stat. am 8. J. Kräftiger Mann; geringes Fieber; allgemeines schwaches, von den Knien an stärkeres Oedem; keine Hautabschuppung. Rachen stark geröthet. Linke Tonsille stark zerklüftet, sonst normal; zwischen rechter Tonsille und hinterem Gaumenbogen tritt Eiter hervor. Brustorgane normal. Geringer Ascites. Harn spärlich, dunkel bierbraun, trübe, mit reichlichem gleichem Sediment; 1025 sp. Gew.; $^1/_2$ Vol. Eiweiss. Mässig viel rothe, mehr weisse Blutkörperchen; zahlreiche schmale und mittelbreite, diffus verfettete Cylinder, mit zahlreichen, weissen Blutkörperchen, einzelne mit länglichen Epithelien besetzt. — Nach warmen Bädern etc. tritt vom 11. an starke Diurese ein, das Eiweiss schwindet, u. s. w. Am 20. ist die Tonsille geheilt. — Ende Juli geht der Kranke ab. Ende August war Pat. ganz gesund.

XXII. 27jähriges Weib Küntzel. Am 20. August 75 plötzlich erkrankt (keine Scarlatina, keine Diphtheritis): Schlingbeschwerden; Harn schmutzigbraun. Am 21. Beine, am 22. Gesicht ödematös. — Stat. am 24. August. Kein Fieber. Acute lacunäre Angina tonsillaris, ohne Belag. Harn schmutzigbraun, $^1/_{12}$ Eiweiss. Beiderseits geringer Hydrothorax und Ascites. — Am 28. mehr Eiweiss; Mittags Erbrechen; dann Blindheit und eclamptische Anfälle, 3 in $^1/_2$ Stunde: Kopf zuerst nach rechts gedreht, unaufhörliches Stirnrunzeln, Zucken der Augenlider, Rollen der Bulbi; nach einigen Minuten Zuckungen in Rumpf und Gliedern; starke Cyanose; Schreien; Pupillen mittelweit, schwach reagirend. Kein Bewusstsein. Aderlass. Nach 1 Stunde Bewusstsein und Sehvermögen wieder normal. Harn am Abend heller, $^1/_3$ Eiweiss. 37 Temp. 52 P. 24 Resp. — Am 2. Sept.

Harn reichlich, hell, sehr wenig Eiweiss. — Am 4. Harn reichlich, hell, fast ohne Eiweiss. Keine Oedeme. Befinden normal. Abgegangen am 11. September.

Zweimal bestand eine gewöhnliche acute lacunäre Tonsillitis mit wenigtägiger acuter hämorrhagischer Nephritis.

Einen durch die Nierenkrankheit tödtlichen Fall von primärem Retropharyngealabscess habe ich früher (l. c. p. 559) beschrieben.

Weiter gehören hierher die puerperalen Affectionen der weiblichen Genitalien, von denen ich ebenda mehrere Fälle beschrieben habe.

Bei Erysipel ist Albuminurie nicht selten, acuter hämorrhagischer M. Br. selten gesehen worden. Beiderlei Zustände verschwinden meist rasch mit dem Aufhören des Fiebers, resp. des Erysipels.

Vergl. Revouy, des relations de l'erysipèle avec les affections rénales. Par. These 1876, und Smoler, Prag. Vtljschr. LXXXII. p. 46.

Ich sah bei Gesichtserysipel mit hohem Fieber (40—40,5) nach Eintritt von Delirium tremens bei einem 38jährigen Manne einen schweren acuten hämorrhagischen M. Br. (Harn spärlich, 1026 sp. G., 3/4 Vol. Eiweiss etc.). Am 3. Tage trat der Tod ein.

Der acute Morbus Brightii nach Verletzungen u. s. w. ist noch wenig untersucht worden. Er wurde beobachtet nach schwereren chirurgischen Operationen (abgesehen von der Einwirkung von Verbandmitteln), nach Fracturen und nach Verbrennungen.

Riedel (D. Ztschr. f. Chir. 1878. X. p. 539) fand unter 19 Fällen von meist subcutanen Knochenbrüchen 8mal, also in 42 %, Eiweiss im Harn, darunter 5mal in sehr grosser Menge (1/4—1/5 Vol. %). Die Eiweissausscheidung dauerte im Mittel 4—6 Tage vom Tage der Verletzung an, sie war 24—48 Stunden nach der Verletzung am beträchtlichsten. Die Rückkehr zur Norm geschah ziemlich rapid. In 13 Fällen fanden sich Cylinder: 4mal hyaline, 3mal braune, etc. Letztere bestanden aus zahlreichen braunen Körnchen. Fast constant enthielt der Harn spärliche weisse, 2mal ziemlich reichliche rothe Blutkörperchen, einigemal Fett. — Nach Riedel's Experimenten entstehen die „pathognostischen" braunen Cylinder durch Eintritt von Fibrinferment in den Kreislauf, resp. die Nieren, welches auf die circulirenden Blutkörperchen zersetzend wirkt.

Scriba (Ib. 1879. XII. p. 118) erklärt Riedel's Harncylinder 1. dadurch, dass die hochgradigen Fettembolien Circulationsstörungen in den Nieren veranlassen, 2. durch freigewordenen Blutfarbstoff, welcher gelöst oder in Körnchenform durch die Nieren ausgeschieden wird.

Nach umfangreicheren Hautverbrennungen wurde sehr häufig acuter M. Br. beobachtet. Während aber über die Verbrennungen überhaupt eine grosse klinische und experimentelle Literatur existirt, sind unsere klinischen Kenntnisse über die Veränderungen des Harns aus begreiflichen Gründen noch gering. Wie es scheint, tritt nach jeder stärkeren Verbrennung zuerst Hämoglobinurie ein. Je nach deren Stärke und der Lebensdauer des Verbrannten bleibt es entweder dabei; oder es folgt jetzt ein gewöhnlicher acuter und wohl stets hämorrhagischer M. Br. von verschiedener Intensität. Ob demselben schwere Folgeerscheinungen, besonders Urämie, sich anschliessen, lässt sich bei der Complicirtheit der klinischen Verhältnisse schwer beurtheilen. Auch diese Nierenaffection kann heilen. Aber mit dem Eintritt einer grösseren Eiterung u. s. w. kann sich eine neue Ursache zu M. Br. hinzugesellen.

In zwei Fällen, wo der Tod am 2. und 3. Tage der Verbrennung erfolgte, fand ich stärkere Albuminurie; sehr zahlreiche, meist lange, mittelbreite, hyaline oder verfettete Cylinder; spärliche rothe und weisse Blutkörperchen, ziemlich viel schwach verfettete Epithelien. Die Nieren waren macroscopisch wenig verändert. Einzelne Glomeruli enthielten zwischen Schlingen und Kapsel rothe Blutkörperchen. Im Lumen von ziemlich vielen Harncanälchen lagen einzelne rothe und weisse Blutkörperchen, stellenweise ziemlich zahlreiche grosse Fetttropfen; das Lumen selbst weit; die Epithelien feinfettig. In den blutreichen Pyramiden sind zahlreiche Sammelröhren strotzend mit Blutkörperchen erfüllt.

Vgl. die chirurgischen Handbücher mit ihrer geringen Ausbeute. Ferner die vorzugsweise experimentellen Arbeiten von Wertheim (Wochenbl. d. Ges. d. Wiener Aerzte. 1868. No. 13), Ponfick (Berl. kl. Wschr. 1876. No. 17), Sonnenburg (D. Ztschr. f. Chir. IX. p. 138), Lesser (Virch. Arch. 1880. LXXIX. p. 248).

Der acute Morbus Brightii bei Herzkrankheiten

kommt vorzugsweise bei der Endocarditis vor, und zwar sowohl bei der acuten ulcerösen oder diphtheritischen Endocarditis, als bei der recurrirenden, d. h. bei derjenigen, wo sich frische Entzündungsproducte auf einer chronisch entzündeten, gewöhnlich die Zeichen der Insufficienz oder Stenose oder beider darbietenden Klappe bilden. Fälle ersterer Art kamen schon oben (p. 177) bei der septischen Nephritis zur Sprache. Andere scheinen denen der recurrirenden Endocarditis mehr oder weniger zu gleichen.

Von letzterer Form habe ich selbst sechs Fälle gesehen, bei welchen Monate oder Jahre lang die Zeichen einer gewöhnlichen Mitralinsufficienz oder Mitralstenose oder beider bestanden, bis mit oder ohne Fieber, meist ohne wesentliche Veränderung der Herzgeräusche die Harnmenge sich wenig änderte oder stärker vermin-

derte und der Harn die Charactere des acuten hämorrhagischen M. Br. annahm. In vier Fällen bestand kein Einfluss allgemeiner Art, die Harnveränderung wurde bei der regelmässigen Harnuntersuchung gefunden. In einem Fall nahm die schon bestehende allgemeine Wassersucht rasch zu; in einem anderen mit starker Verminderung der Harnmenge bestand einen Monat lang höchst quälender Singultus mit ausserordentlicher Unruhe bei etwas benommenem Sensorium und Klagen über Kopfschmerz, und mehrere Tage vor dem Tode Erbrechen alles Genossenen. — Die Section ergab in den meisten Fällen die gewöhnliche acut hämorrhagische, blos catarrhalische Nephritis; in zweien waren ausserdem sehr verbreitete frische interstitielle Veränderungen, besonders um die Glomeruli vorhanden. Deutliche embolische microscopische Processe fehlten in der Niere wie in anderen Organen.

XXIII. Der 25jährige Mann Kauerhof erkrankte Anfang October 1879 mit Frost, Kopfschmerz, Oedem der Füsse etc. — Status am 22. Oct. Sehr starkes weitverbreitetes Läuse-Exanthem. T. 39—40, P. 88, R. 20. Geringes Emphysem mit Bronchitis. Herz etwas breiter, leichtes systolisches Geräusch an der Herzspitze. Geringer Meteorismus. Harn normal. Starke Muskelschmerzen. Keine Spirillen im Blut etc. — In den nächsten Tagen stark remittirendes Fieber (38,5—40,5), Puls 100, dicrot; stärkerer Meteorismus, typhusähnliche Stühle etc., stärkere Bronchitis etc. — Am 30. im Harn wenig, am 31. mehr Eiweiss, ferner zahlreiche Eiterkörperchen und zahlreiche Cylinder, ganz damit bedeckt, spärliche rothe Blutkörperchen. — Abends Tod unter Lungenödem.

Section: Frische wallnussgrosse verrucöse Endocarditis der Mitralis, ältere leichte Insufficienz der Aortaklappen; linker Ventrikel wenig hypertrophisch. Mehrere Milz- und Niereninfarcte. Nieren übrigens etwas grösser und weicher. Die microscopische Untersuchung der infarcirten Nierenstellen ergab den gewöhnlichen Befund. An den übrigen Stellen waren die Harncanälchen weiter, einzelne sehr weit. In letzteren lagen entweder zahlreiche Eiterkörperchen, das Harncanälchenepithel abgeplattet, oder eine blasse, glanzlose, oder eine stark glänzende netzförmige Masse, stellenweise mit einzelnen rothen Blutkörperchen. Nirgends gewöhnliche hyaline Cylinder. Stroma und Glomeruli normal.

Bei chronischen Pleura- und Lungenkrankheiten
kommt der acute M. Br. nicht selten, sowohl in der hämorrhagischen Form mit oder ohne interstitielle Veränderungen, als in der blassen Form vor, hat aber auf das Krankheitsbild meist keinen wesentlichen Einfluss. Gewöhnlich wurde die Nierenkrankheit nur in Folge der regelmässigen Harnuntersuchungen gefunden; nur wenige Male trat geringes allgemeines Oedem und ein wahrscheinlich urämischer Zustand leichterer Art ein.

Derartige Fälle sah ich bei chronischen Pleuraexsudaten,

meist tuberculöser Natur, bei beiderseitiger totaler adhäsiver Pleuritis auch Nichttuberculöser, bei Pneumopyothorax tuberculösen Ursprungs.

Bei chronischer Lungenphthise, sowie bei gleichzeitiger oder für sich bestehender chronischer Tuberculose anderer Organe hat der acute M. Br. höchst wahrscheinlich verschiedene specielle Ursachen: das hectische Fieber, die septischen Vorgänge in Cavernen, eitrige Pleuriten, Darmgeschwüre, verschwärende primäre Nieren- oder Genitaltuberculose, complicirende Pneumonie, Erysipel etc., vielleicht bisweilen Medicamente.

Ich theile einen schweren Fall mit, welcher zeigt, wie unter Umständen (mangelnde Anamnese, erschwerte Brustuntersuchung etc.) die Primärkrankheit übersehen werden kann.

XXIV. Der 35jährige Handarbeiter Lennig kam am 10. Sept. 1879 ins Spital. Eine Anamnese war nicht zu erlangen. — Die Untersuchung ergab starke Abmagerung, trockene, stark belegte Zunge, flachen Thorax mit nicht sicheren Zeichen von Lungenphthise (weder Husten noch Auswurf). Patient lag ruhig, sprach öfter unverständliche Worte. Nierengegend beiderseits auf Druck schmerzhaft. Geringes Fieber; 20 Resp. — Am 11. September gleicher psychischer Zustand. Mehrere dünne Stühle. Harn spärlich, braunroth, trübe, mit ziemlich reichlichem schmutzigröthlichen Sediment, 1011 spec. Gew.; 1/3 Vol. Eiw. Mässig viel rothe, mehr weisse Blutkörperchen; zahlreiche Cylinder, mittelbreit oder schmal, hyalin, mit rothen, öfter mit weissen Blutkörperchen besetzt, häufig stark verfettet. — Am 12. derselbe Zustand. — Am 13. grössere Unruhe und stärkere Benommenheit. Harn und Stuhl unwillkürlich. Alles Uebrige unverändert. Nur allgemeine Bronchitis. Zweimal zuckende Bewegungen des ganzen Körpers. — Am 14. Tod.

Section. Ziemlich viele, aber durch lufthaltiges Gewebe getrennte tuberculöse Herde älteren und jüngeren Datums besonders in den oberen Lungenlappen; einzelne kleine Cavernen; zerstreute frische lobulär-pneumonische Herde. Allgemeine eitrige Bronchitis. Einzelne tuberculöse Darmgeschwüre. Nieren wenig grösser, mit mässig zahlreichen kleinen Blutungen der Rinde; Gewebe etwas trübe und weicher. — Ausser frischen Blutungen in einzelnen Glomerulis und Harncanälchen fanden sich ziemlich viele Herde einer frischen kleinzelligen Infiltration theils rund um einzelne Glomeruli, theils zwischen den Harncanälchen.

Bei chronischem Lungenemphysem ist der acute M. Br. selten. Ich sah denselben nur wenige Male: er war gering, schwach hämorrhagisch und heilte in wenigen Wochen. Es war nicht zu entscheiden, ob einige dieser Fälle nicht dem recurrirenden hämorrhagischen M. Br. angehörten.

Bei Scorbut und bei anderen Formen der sog. hämorrhagischen Diathese

(Morbus maculosus Werlhofii, Peliosis rheumatica, Urticaria haemor-

rhagica rheumatica — scorbutähnliche Zustände im Verlauf des Abdominaltyphus — hämorrhagische Diathese bei ulceröser Endocarditis, bei septischen Zuständen, etc.)

ist reine Hämaturie (aus den Nieren oder Harnwegen oder aus beiden), welche natürlich nicht hierher gehört, Albuminurie und acuter fast stets stark hämorrhagischer M. Br. nicht selten. So bunt die oben zusammengestellten Affectionen sind, so unvollkommen sind genauere klinische und anatomische Kenntnisse.

Die Albuminurie bei Scorbut ist in manchen Epidemien ziemlich häufig; in den hier vorkommenden sporadischen, meist mittelschweren Fällen fehlt sie fast stets. Vergl. Opitz (Prag. Vtljschr. 1861. LXIX. p. 108), Krebel (Der Scorbut. 1862), Duchek (in Pitha-Billroth's Hdb. I. 2. Abth. p. 273).

Entzündliche Krankheiten der Harnwege,
entweder aller Theile, oder nur solche der Harnblase oder des Nierenbeckens, mag die Ursache in Traumen, Concrementen u. s. w. liegen oder mögen sie specifisch gonorrhoischer Natur sein, oder im Verlauf eines Typhus oder verschiedener Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten vorkommen, scheinen nach meinen Beobachtungen ziemlich selten Ursache eines acuten M. Br. zu werden. Dass die unter solchen Umständen stets vorhandene Albuminurie ganz oder vorzugsweise von der Eiterbeimischung herrührt, mag hier nur erwähnt werden: aus der Menge des Eiweisses auf einen theilweise renalen Ursprung desselben zu schliessen, ist wohl nicht gerechtfertigt. Ausscheidung von Harncylindern ist jedenfalls bei obigen Affectionen selten. — Ueber die anatomischen Veränderungen der Niere bestehen keine ausreichenden Untersuchungen.

Nach Rosenstein (l. c. p. 80) liegt in solchen Fällen gewöhnlich eine sog. catarrhalische oder desquamative Nephritis vor. Die Harnmenge ist meist normal, das specifische Gewicht etwas niedriger, die Reaction meist sauer, die Farbe blassgelb, der Eiweissgehalt mässig, das Sediment enthält Epithelzellen der verschiedenen Harnwege, Eiterkörperchen, Epithel- und Fibrincylinder. Die Affection heilt meistens; selten geht sie nach R. (p. 229) in wahren M. Br. über.

Vgl. auch Bazy, Du diagnostic des lésions des reins dans les affections des voies urinaires, etc. 1880.

Der acute M. Br. nach Erkältungen.

Dass Erkältungen nicht selten Ursache des M. Br. sind, nehmen seit Osborne, welcher hierauf zuerst aufmerksam machte, und seit Bright alle Autoren an. In der Häufigkeit dieser Aetiologie aber bestehen grosse Differenzen: Osborne fand in deren Folge M. Br.



überhaupt unter 36 Fällen 22mal, Malmsten unter 69 F. 29mal. Die Erkältung ruft nicht nur bei vorher gesunden Nieren M. Br. hervor, sondern bewirkt auch Recidive bei schon bestehender Krankheit. Nur erstere Fälle interessiren uns hier, obgleich klinisch letztere Fälle, wenn der M. Br. bis dahin latent war, nicht auszuschliessen sind.

Die Erkältung wirkt in zweierlei Weise schädlich auf die Nieren: das eine Mal durch längeren Aufenthalt (Wohnen oder wenigstens Schlafen) in kalten feuchten Wohnungen (schlechte Souterrains), bei meist geschwächten, ungenügend bekleideten, nicht selten lüderlichen Menschen; das andere Mal durch grobe Erkältungen meist bei Erhitzten, aber sonst Gesunden (nach schwerer Arbeit, Durchnässung durch Regen, ohne die Möglichkeit, die Kleider zu wechseln; nach durchtanzten Nächten Einschlafen auf kaltem nassem Erdboden; nach Schlittschuhlaufen, Einbrechen durch's Eis u. s. w. u. s. w.). In beide Categorien gehören auch die sog. Polizeibäder zur Reinigung von Ungeziefer, wonach die Betreffenden hier und da wohl, wenigstens nach ihrer Aussage, in kalten Localen unter ungenügender Bedeckung internirt werden. Die erstgenannte Categorie scheint seltener acuten, meist chronischen M. Br. zu bedingen, bleibt also hier ziemlich ausser Betracht.

Die Art und Weise der Wirkung der Erkältungen ist uns leider trotz der sehr zahlreichen Experimente von Santorio (1614) an bis Rosenthal (1872) und Kol. Müller (1873) und trotz verschiedener Theorien unbekannt. Nach früheren Ansichten sollte der durch die Unterdrückung der Perspiration aufgehobene Antagonismus zwischen Haut- und Nierenthätigkeit, nach späteren sollen die unbekannten, durch die Nieren statt durch die Haut ausgeschiedenen schädlichen Substanzen, oder das abgekühlte Blut (Rosenthal), oder der in Folge der starken Contraction der Hautgefässe in den inneren Organen vermehrte Blutdruck (K. Müller) die Hauptrolle spielen. Fourcault (Compt. rend. 1837. März) will nach künstlicher Unterdrückung der Hautabsonderung durch Bestreichen mit impermeabeln Stoffen Albuminurie gefunden haben, was Frerichs (l. c. p. 153) nicht bestätigen konnte. Erythropel (Z. f. rat. Med. 1865. XXIV. p. 217) und Lang (Arch. d. Heilk. 1872. XIII. p. 277) fanden die schleifenförmigen Harncanälchen mit einer feinkörnigen dunkeln Masse erfüllt, den Harn selbst eiweisshaltig. In Lassar's (Virch. Arch. 1880. LXXIX. p. 168) Experimenten zeigten mit Schwefelcalciumhydrat enthaarte Kaninchen, welche in erwärmten Räumen 24—36 Stunden lang gehalten, dann plötzlich bis zum Hals in Eiswasser getaucht und hier einige Minuten festgehalten wurden, über-

einstimmend nach einigen Tagen zuerst schwach, dann stark eiweisshaltigen Harn mit spärlichen Cylindern und fieberhafte Temperatursteigerung. Die Albuminurie dauerte in vielen Fällen nur einige Tage, manchmal aber Wochen und Monate lang. Gleichzeitig entstanden interstitielle Entzündungen in einer grossen Reihe von Organen, vorwiegend in Nieren, Leber und Lungen, aber auch im Herzfleisch, in der Körpermusculatur und den Nervenscheiden. Auch die Galle enthielt Eiweiss. — Vgl. auch Lasègue (Angine et néphrite rhumatismales. Arch. gén. de méd. Juni 1880).

Wie nahe Beziehungen zwischen der Haut und dem M. Br. bestehen, geht schon aus der Häufigkeit des letzteren nach wenig eingreifenden Curen bei acuten und chronischen Hautkrankheiten hervor (s. p. 179), ist weiterhin bei der Pathogenese der Wassersucht (p. 84) erwähnt. Auch ist hier an die Wichtigkeit der Kälteeinwirkung auf die Entstehung eines Anfalles der Hämoglobinurie (s. p. 38) zu erinnern.

Die Erkältung ruft am häufigsten M. Br. allein, keine sonstige Krankheit hervor. Mehrmals aber sah ich zuerst eine Angina tonsillaris, oder heftigen Schmerz in einem Gelenk ohne Fieber, oder Pneumonie, und entweder fast gleichzeitig oder erst nach einem oder wenigen Tagen die Nierenkrankheit. Letztere Fälle bleiben hier wegen ihrer Mehrdeutigkeit ausser Betracht.

Nachdem die Erkältung eingewirkt hat, tritt bisweilen schon nach wenigen Stunden, mit oder ohne Schüttelfrost, öfter mit Schmerzen in der Nierengegend, welche bisweilen sehr heftig sind und Wochenlang dauern können, der acute M. Br. ein. Die Harnmenge ist vermindert, der Harn meist etwas schwerer und gewöhnlich bluthaltig und eiweissreich. Das Sediment enthält meist zahlreiche rothe und weisse Blutkörperchen, zahlreiche Cylinder, nicht selten besetzt mit reichlichen Nierenepithelien, ferner Harnwegeepithelien einzeln liegend. (Letztere fand ich mehrmals, sie waren bisweilen auffallend gross, durch Hämatoidin- und Fettmolecüle trübe, mit mehrfachen Vacuolen.) Meist schon nach wenigen Tagen tritt Wassersucht ein: gerade diese wird in ihrer Häufigkeit von fast allen Autoren hervorgehoben.

Der weitere Verlauf ist verschieden. In günstigen Fällen bleibt die Wassersucht gering, und ohne sonstige Zwischenfälle erfolgt unter reichlicher Diurese die Genesung. In schwereren Fällen wird das Oedem stärker, meist allgemein, es treten mehrere urämische Anfälle ein; aber unter rascher und starker Diurese genesen die Kranken in wenigen Wochen. In ungünstigen Fällen wird die Wassersucht stärker, betrifft auch die grossen serösen Säcke und nach wenig-

wöchentlicher Dauer erfolgt der Tod an Urämie, oder an secundären Entzündungen oder an Glottisödem.

Eine allgemeine pathologisch-anatomische Darstellung der Erkältungsnephritis lässt sich noch nicht geben.

Ich theile je einen Todes- und Genesungs-Fall mit.

XXV. Der 23jährige, bisher stets gesunde Maurer Rudolph kam am 1. März 81 in Leipzig an und wurde, weil legitimationslos, hier festgenommen. Er gab an, im Georgenhaus gebadet worden zu sein und die Nacht ohne Decke in kaltem Locale auf der Holzpritsche zugebracht zu haben, stark frierend und schlaflos. Am folgenden Morgen in's Polizeigefängniss gebracht, habe er schon Kopf- und Kreuzschmerzen und Husten geklagt; keine Halsschmerzen. Am Abend seien die Füsse, in den nächsten Tagen Beine, Genitalien und Bauch angeschwollen. Harnveränderung habe Pat. nicht bemerkt. Am 12. Mittags Ohnmacht; dann erst in's Spital geschickt.

Stat. vom 12. März. Gut genährt uud kräftig. Allgemeines starkes Oedem. Abgeschlagenheit und Kurzathmigkeit. 40° T. Puls voll, sehr gespannt, 110. Sensorium frei. Beiderseitiger mässiger Hydrothorax. Herz normal. Geringer Ascites. Im Blut weisse Blutkörperchen stark vermehrt; keine Spirillen. Harn s. u. (Warme Bäder. Laxantien.)

Am 15. Temp. spontan normal. Hydrothorax linkerseits grösser; höchste Dyspnoë. (Durch Punction 200 CCtm. schwach blutiger Flüssigkeit entleert: geringere Kurzathmigkeit.) – Am 17. Zunahme der allgemeinen Wassersucht. Höchste Athemnoth; Pneumonie links unten. Puls schwach. — Am 18. Nachm. rascher Tod.

Die Harnmenge betrug an keinem Tage unter 500, meist 750, am 14. 1000, am 16. 1400. Das spec. Gew. war am 12. März 1012, in den folgenden Tagen 1015—1019. Eiweissgehalt etwa 1/2 Vol. Proc. Der Harn hatte alle Charactere eines stark hämorrhagischen Harnes mit reichlichem Sedimente; vom 17. an wurde er heller, das Sediment spärlicher. Die Cylinder waren äusserst zahlreich, meist mittelbreit, einzelne davon colossal lang; manche auch breit und schmal; die meisten waren mit sehr zahlreichen weissen Blutkörperchen, einzelne mit dichten, etwas glänzenden Epithelien besetzt, einzelne rein hyalin. Ausserdem sehr zahlreiche frei schwimmende, weisse, fast gar keine rothen Blutkörperchen, aber blutiger Detritus. Auffallend war im Sediment die ausserordentliche Länge einzelner Cylinder und das fast vollkommene Fehlen von erhaltenen rothen Blutkörperchen.

Section. Allgemeine starke äussere und weniger starke innere Wassersucht. Nieren fast doppelt grösser. Kapsel zart. Oberfläche glatt, grauroth, mit ganz spärlichen kleinen Hämorrhagien. — Rinde doppelt breiter, grauroth, homogen, saftreich. Pyramiden dunkler, fest. Becken und Kelche normal. Herz gross, im linken Ventrikel fast doppelt weiter, Wand nicht verdickt; Fleisch blass. Linker unterer Lungenlappen rothbraun, luftleer, nicht granulirt, mässig bluthaltig, mit einzelnen peripherischen graugelben lobulären Herden. Mehrere gleiche Herde im rechten oberen und unteren Lappen. Uebrige Lungentheile stark ödematös. Leber und Milz normal. — Microscopisch waren die meisten Rindencanälchen

weit, ihre Epithelien schmal, ihr Lumen gross. Letzteres enthielt bald nur Eiweiss, bald nur dichte weisse Blutkörperchen, bald letztere und Eiweiss, selten dichte rothe Blutkörperchen. Sowohl die Canäle mit weissen, als die mit rothen Blutkörperchen liegen immer in sehfeldgrossen Gruppen zusammen. Nur wenige Harncanälchen sind mittelweit, ihre Epithelien gross, feinfettig, ihr Lumen eng. Die Zahl der Harncanälchen mit Cylindern war verhältnissmässig gering. — Die Glomeruli waren mittelgross, meist kernreich. In manchen war die halbe Kapsel erfüllt von Eiweiss und weissen Blutkörperchen; in anderen von sichelförmig zusammengelagerten Epithelien, welche ich einigemal ein Stück in das abgehende Harncanälchen hereinragen sah. — Das Stroma ganz normal.

XXVI. Hartwig, 27jähriger Zimmermann, nie krank, nur seit langen Jahren an Psoriasis leidend. Am 3. Mai 1878 starke Erkältung, am 6. Anschwellung von Gesicht und Füssen, reissende Schmerzen in den Beinen und im Leibe, grosser Durst, sonst keine Erscheinungen. — Stat. am 13. Mai. Herkulisch gebauter Mensch. Mässiges allgemeines Hautödem, geringes beiderseitiges Pleuratranssudat. Harn 700, 1025, etwas trüb, dunkel, 1/3 Vol. Eiw. Zahlreiche Fibrincylinder, hyalin und verfettet, rothe Blutkörperchen in geringer Zahl. — Am 14. Nachts Kopfschmerzen und Erbrechen. Gegen Mittag eclamptischer Anfall. (Kalte Uebergiessungen, Ol. Crot. und Ol. Ricini.) Reichliche Stühle. Harn 3400, 1016, geringeres Eiweiss, wenige Cylinder. Am 15. und 16. Wohlbefinden; Oedeme schwinden. — Am 17. Nachts 2 Uhr 4 eclamptische Anfälle mit nachfolgender Manie. Morgens Kopfschmerzen, Erbrechen. (Pill. laxantes fort.) Gegen 10 Uhr neue Anfälle von Krämpfen; dann Erschlaffung, darauf Manie; dann wieder Krämpfe etc.: 11 mal hintereinander. (Ther. wie vorher, Zwangsjacke, Einwickelung in Decken, Chloral 2,0.) Kurz vor dem letzten Anfall bricht starker Schweiss aus. Nach Tisch völlige Ruhe, immenser Schweiss während zweier Stunden. Trotzdem steigt die Temperatur schnell auf 42° in der Axilla. Plötzlicher tiefster Collaps. (Kaltes Bad, Eisdouchen, Campher, künstliche Respiration.) Im Bade starkes Blutbrechen (durch Zungenbiss etc.). Temp. geht auf 37,5 zurück. Pat. erholt sich, fällt aber noch einmal ohne Temperatursteigerung in Collaps zurück; wiederum Trachealrasseln. Erholt sich wieder. Abends T. 37,8; P. 92, gleichmässig, mittelvoll; Resp. 28. Bewusstsein noch immer nicht zurückgekehrt; völlige Anästhesie. — Am 18. Nachts tiefer Sopor. Morgens Erwachen. Freiwillige Stuhl- und Harnentleerung (1/4 Eiweiss, sehr viel Urate), Kopfschmerzen, Schläfrigkeit. Am 19. starke Bronchitis. Am 20. desgl., hin und wieder Kopfweh. Harn reichlich, hell, mit Spur Eiweiss, keine Cylinder. Am 22. Wohlbefinden ausser grosser Mattigkeit. Am 26. Abgang. Geheilt.

Der acute Morbus Brightii aus unbekannter Ursache

ist um so seltener geworden, je mehr man den verschiedenen ursächlichen Momenten nachspürte, je vollkommener unsere Untersuchungsmethoden wurden, selbstverständlich je genauer man untersucht. Aber trotzdem bleiben noch eine Reihe von Fällen übrig,

für welche jede Aetiologie fehlt. Sie gehören den verschiedenen Formen der Krankheit an, sind also leicht oder schwer, ohne schwerere allgemeine Erscheinungen oder mit solchen u. s. w. Die Zahl dieser Fälle wird im Laufe der Jahre immer kleiner werden.

In diese Kategorie rechne ich auch diejenigen Fälle, wo gleichzeitig mehrere Ursachen vorliegen: am häufigsten Erkältung schwerer Art und eine beliebige andere acute Krankheit. Unsere Kenntnisse der einzelnen Formen des acuten M. Br. sind noch nicht so weit vorgeschritten, dass man aus der Beschaffenheit des Harns, aus etwaigen Folgesyptomen u. s. w. rückwärts auf das ätiologische Moment schliessen könnte.

Die Choleranephritis.

In schwereren Fällen von sog. Cholerine, sowie in mässig schweren von wirklicher asiatischer Cholera ist die Harnabsonderung vermindert oder fehlt einen oder mehrere Tage ganz, der Harn ist concentrirter und enthält meist geringe Mengen von Eiweiss und Cylindern. In schweren Fällen der asiatischen Cholera besteht mit Eintritt des sog. asphyctischen Stadiums (Schwinden des Pulses, allgemeiner Collaps, mit oder ohne Fortdauer von Erbrechen und Durchfall) vollständige Anurie und in der grösseren Mehrzahl der Fälle erfolgt der Tod.

Stirbt der Kranke aber nicht in dieser Zeit, so schliesst sich als sog. zweite Periode der Cholera das Reactionsstadium an: Puls und Hautwärme kehren allmälig wieder und ebenso gewöhnlich auch die Harnabsonderung, in leichteren Fällen am 1. und 2., in schwereren am 2. und 3., selbst erst 4.—6. Tage nach Beginn des Choleraanfalles. Der erste Harn, welcher entleert wird, ist spärlich, trübe, dunkelgelb, roth oder braunröthlich (sehr reich an Indican), von normalem oder etwas geringerem specifischem Gewicht, in verschiedenem Grade eiweisshaltig, arm an Harnstoff und Chloriden. Das Sediment enthält selten Epithel, meist hyaline Cylinder, gewöhnlich um so reichlicher, je günstiger der Fall ist, und umgekehrt; ferner weisse, oft auch rothe Blutkörperchen; nicht selten Harnsäurekrystalle, seltener andere Harnsalze. Der darauf folgende Harn ist reichlicher, leichter, weniger eiweisshaltig, bisweilen schon eiweissfrei. Am 3.—6. Tage ist die Harnmenge bisweilen stark vermehrt, der Harnstoffgehalt um's Doppelte grösser, die Menge der Chloride wird wieder normal. Nach wenigen Tagen oder nach 1—2 Wochen ist die Genesung des Kranken nach jeder Beziehung vollständig.

Der Wiedereintritt der Harnabsonderung (oder eigentlich die Harnentleerung) erfolgte in Buhl's 133 Fällen in folgender Weise: bei 14 zwischen 18—24 Stunden, bei 41 am 2. Tage, bei 47 am 3., bei 30 am 4., bei 17 am 5., bei 5 am 6. Tage. War mit dem 6. Tage kein Harn entleert worden, so blieb er für immer aus. — Die entleerten Harnmengen betrugen nach Wyss am 1. Tage meist ungefähr 100 CCtm. (zwischen 5 und 160); in der 1. Hälfte des 2. Tages 100—250, in der 2. Hälfte 200—600. In den folgenden Tagen nimmt die Harnmenge noch mehr zu, erreicht am 5. oder 6. Tage ihr Maximum, und kehrt nach diesem zur Norm zurück. — Das specifische Gewicht des ersten nach dem Choleraanfall entleerten Harnes beträgt nach Wyss 1012—1033, im Durchschnitt 1020. In den folgenden Tagen sinkt es: es ist am 2. im Durchschnitt 1015, am 3. 1014, am 4. 1010, in den folgenden Tagen noch eine Spur geringer, am 8. 1008, u. s. w.

F. Simon wies 1832 den Eiweissgehalt des Choleraharnes nach, welcher seitdem regelmässig gefunden wurde. Genauere Harnuntersuchungen machten später Buhl (Z. f. rat. Med. 1855. p. 1), F. Lehmann (Physik. u. chem. Stud. über d. Cholera. Zürich. Diss. 1857), Bruberger (Virch. Arch. XXXVIII. p. 296), Wyss (Arch. d. Heilk. 1868. IX. p. 232).

Ist die Reaction keine vollständige, so tritt, im Durchschnitt bei einem Viertel aller Cholerakranken, das sog. Choleratyphoid ein, d. i. ein dem Typhus in symptomatischem Sinne ähnlicher Zustand (Betäubung, grosse Schwäche, trockene Zunge u. s. w.) mit einzelnen aus dem Choleraanfall hereinreichenden Symptomen (Neigung zum Kaltwerden, verminderte Harnsecretion etc.). Das Choleratyphoid kann auf verschiedenen anatomischen Störungen beruhen, am häufigsten ist es durch die uns interessirende Nierenaffection bedingt. Die Harnsecretion ist vollkommen unterdrückt, oder hört, wenn sie schon eingetreten war, nach kurzer Zeit wieder auf; oder es wird ein spärlicher, meist bräunlich-rother (indicanreicher), selten gelblicher, trüber, mässig eiweisshaltiger Harn entleert. Derselbe enthält reichliche, gewöhnlich sehr lange, schmale und breite, hyaline Cylinder, bisweilen mit fettigen Nierenepithelien besetzt, ferner einzelne Nieren- und Harnwegeepithelien, weisse, bisweilen auch rothe Blutkörperchen. — Daneben besteht ein urämischer Zustand: der Gesichtsausdruck ist benommen und schläfrig, die Kranken sind betäubt, deliriren bisweilen dazwischen; die Temperatur ist nicht oder wenig, selten stärker erhöht; der Puls langsam; die Respiration tief und langsam. Die Pupillen sind unbeweglich; bisweilen reichliche Schleimabsonderung an der Conjunctiva. Manchmal Erbrechen; häufig Durchfälle. Die Haut ist bedeckt mit klebrigem Schweiss, nach dessen Eintrocknung bisweilen krystallinischer Harnstoff erscheint. Niemals Wassersucht. Selten Krämpfe. Schliesslich allgemeine Lähmungserscheinungen. In manchen Fällen

starke Dyspnoë ohne nachweisbare Lungenaffection. — Am häufigsten tritt nach 2—3 Tagen der Tod ein. Genesung erfolgt nur dann, wenn die Unterdrückung der Harnabsonderung blos wenige Tage dauert; bei mehr als fünftägiger Suppression wurde sie nie beobachtet. Ein Uebergang in subacuten und chronischen M. Br. ist niemals mit Sicherheit gesehen worden.

Die pathologische Anatomie der Nieren ergibt in den verschiedenen Stadien einen verschiedenen Befund. Im asphyctischen Stadium sind sie kleiner, derb, zähe, auf dem Durchschnitt dunkelbraunroth, etwas livid. Selten finden sich kleine Infarcte darin. Das Microscop weist leichte Epithelveränderungen und gewöhnlich nur einzelne Cylinder nach. — Im Reactionsstadium sind die Nieren verschieden, meist mässig stark vergrössert. Die Kapsel ist normal; die Oberfläche grauröthlich, oder grau, stellenweise undeutlich gelb gefleckt. Die Rinde ist in verschiedenem Grade breiter, weicher, besonders brüchiger, grauweiss, bisweilen gelblich gestreift. Die Pyramiden sind normal. An der Oberfläche liegen manchmal einzelne, selten sehr zahlreiche hämorrhagische Infarcte. Die Schleimhaut sämmtlicher Harnwege ist stark hyperämisch. — Das Microscop zeigt die Epithelien albuminös, nach ein- oder wenigtägiger Dauer schon fettig entartet, grösser, unregelmässig gestaltet, häufig ordnungslos im Lumen liegend. In den Harncanälchen liegen verschieden reichliche Cylinder. Glomeruli und Stroma sind normal. — In günstig verlaufenden, aus anderen Ursachen tödtlichen Fällen sahen L. Meyer, Buhl, Kelsch Regenerationen des Epithels.

Ueber die pathologische Anatomie der Choleraniere vergl. Reinhardt (Char.-Ann. I. p. 223), Reinhardt und Leubuscher (Virch. Arch. 1849. II. p. 496), L. Meyer (Ib. 1856. VI. p. 471), Buhl (l. c.), Kelsch (Arch. de phys. norm. et path. 1874. I. p. 722).

Das Wesen der Nierenveränderung bei Cholera anlangend, so wurde jene einige Zeit hindurch für eine entzündliche gehalten, analog dem ersten Stadium des gewöhnlichen M. Br. Aber schon L. Meyer und Buhl legten ein grosses Gewicht auf die schweren Kreislaufsstörungen, welche Folge der Cholera sind. Zuerst war es jedoch Griesinger (Virchow's Hdb. 1857. II. 2. Abth. p. 331), welcher aus Hermann's (Z. f. rat. Med. C. XVII. p. 1), und dann Bartels (l. c. p. 198), welcher aus Cohnheim's (Unters. über d. embol. Proc. 1872) bekannten Versuchen das Wesen der Nierenveränderung erklärte. Das reichliche Erbrechen, noch mehr die massenhaften Durchfälle bewirken im ersten Stadium der Cholera bei der

Unmöglichkeit, dem Kranken Flüssigkeit in hinreichender Menge zuzuführen, so bedeutende Verluste an Wasser und Salzen, dass hierdurch eine starke Bluteindickung entsteht. In dem darauf folgenden zweiten oder asphyctischen Stadium tritt eine starke Erniedrigung des Blutdruckes und eine bedeutende Verlangsamung des Blutstromes ein. Beiderlei Momente erklären die Anurie und nach Aufhören derselben die Albuminurie. Sie machen in Heilungsfällen des Choleraprocesses die rasch wieder eintretende Harnsecretion, das Verschwinden von Eiweiss und Cylindern aus dem Harn, die vollständige Rückkehr aller Verhältnisse zur Norm verständlich.

Die schweren typhoiden Erscheinungen im Verlauf der Cholera wurden Anfangs analog denen beim Typhus u. s. w. als eine Hirnaffection, welche Folge der veränderten Blutmischung sei, angesehen. Oppolzer und Hamernjk (Die Chol. epid. 1850) fassten sie zuerst als Urämie auf; Frerichs (l. c. p. 194) schloss sich dieser Ansicht an. Schon 1832 hatte O'Shaughnessy (Philos. mag. XI. p. 469) den Harnstoff im Blute von Cholerakranken nachgewiesen; die Choleraepidemien von 1849 und 1850 und die der späteren Jahre brachten vielfache Bestätigungen durch Maclagan und Robertson, Herapath, Heintz, Buhl, Frerichs u. A. Hamernjk hatte zuerst eigenthümliche weissliche Massen auf der Gesichtshaut bei Choleratyphoidkranken gesehen; Schottin (Arch. f. phys. Heilk. X. p. 469) wies nach, dass dies Harnstoff sei.

Erwähnt sei hier noch, dass das Choleratyphoid nicht etwa in allen Fällen urämischer Natur ist, dass vielmehr in verschiedenen anderen Organen verschiedenartige entzündliche Affectionen eintreten können, welche aber meist erst an der Leiche genau zu erkennen sind.

Prognostisch hat für uns nur die Nierenaffection Interesse. Die baldige Rückkehr der Harnabsonderung nach einem schweren Choleraanfall ist ein sehr günstiges Symptom, und umgekehrt wächst die Lebensgefahr mit jedem Tage, wo dieselbe ausbleibt. Ist sie am 6. Tage noch nicht eingetreten, so ist der Kranke verloren; bleibt sie mehrere Tage sehr gering, so gilt dasselbe. Der procentische Eiweissgehalt des ersten Harns ist nach Bartels von keiner sonderlichen prognostischen Bedeutung. Wyss sieht das Auftreten grosser Mengen von Harncylindern in den ersten Harnportionen als ein besonders günstiges Zeichen an.

Die Schwangerschaftsnephritis.

So nennt man eine verhältnissmässig seltene Krankheit, welche sich in den vorher gesunden Nieren nur in Folge der Schwanger-

schaft entwickelt. Ihre Stellung zum acuten M. Br. ist wegen der geringen anatomischen Veränderungen noch zweifelhaft. Sie hat entweder ausser der Albuminurie keine weiteren Folgen, oder sie bedingt Oedem der unteren Extremitäten, selbst des ganzen Körpers, oder endlich sie ist Ursache der Eclampsie u. s. w. und letzterenfalls sehr gefährlich.

Rayer (l. c. 1840. II. p. 399) erwähnt die Krankheit zuerst, kennt auch ihre Bedeutung für das Leben des Fötus. Aber ihre grosse Wichtigkeit in Betreff der Eclampsie erkannte erst Lever (Guy's hosp. rep. April 1843): er fand unter 10 Fällen von Eclampsie 9mal reichlichen Eiweissgehalt des Harns. J. F. Osiander machte noch früher auf den Zusammenhang zwischen Eclampsie und Anschwellung von Gesicht und Händen aufmerksam. Devilliers und Regnault (Arch. gén. de méd. 1848. XVII. p. 55 u. s. w.) fanden die Albuminurie in allen Fällen von Eclampsie. In Deutschland beschrieb Frerichs (l. c. p. 211) die Affection genauer und stellte den Satz auf, dass die wahre Eclampsia parturientium Resultat der urämischen Intoxication sei. — Seitdem ist die Krankheit viel beschrieben und viel untersucht. Trotzdem sind noch wichtige Fragen unerledigt. Insbesondre differiren die Angaben der Autoren über die Häufigkeit der Schwangerschaftsalbuminurie ausserordentlich, nach Ingerslev zwischen ½ und 20 %. Eiweissharnen durch Cystitis, durch länger bestehenden M. Br., einfache Albuminurie und echter acuter M. Br. sind meist nicht genügend auseinander gehalten. Viel übereinstimmender sind die Angaben über die Häufigkeit der Albuminurie in der Geburtsperiode: Scanzoni und Ingerslev fanden unter 251, resp. 153 Gebärenden 32 % damit behaftet, Litzmann 43,7 %, Möricke 37 %.

Der Beginn der Schwangerschafts-Nephritis ist deshalb gewöhnlich schwer oder gar nicht festzustellen, weil die gleichen Symptome nicht selten auch in der zweiten Schwangerschaftshälfte bei ganz normalem Harn vorkommen. Ohne weitere Störungen des Allgemeinbefindens, ohne Fieber entsteht meist ganz langsam häufiger Harndrang, Druck in der Lendengegend, Uebelkeit mit Erbrechen, und Oedem der unteren Extremitäten sowie der Genitalien. Bisweilen bleibt es bei dieser Beschränkung der Wassersucht, andremal schwellen später auch Gesicht und obere Extremitäten an. Ziemlich häufig fehlen sogar alle Symptome trotz des Eiweissgehaltes des Harns. Nur selten ist der Anfang ein schärferer.

Die Krankheit beginnt selten schon im dritten Schwangerschaftsmonat, am häufigsten in den letzten Monaten, selbst erst wenige Tage

vor der Entbindung. Sie ist viel häufiger bei Erstschwangeren und demnach bei jüngeren Frauen: Scanzoni berechnete nach verschiedenen Beobachtern unter 296 Eclamptischen 235 Erstgebärende. Sehr selten tritt sie in mehreren Schwangerschaften derselben Frau ein. Sie ist wahrscheinlich bei Zwillingsschwangerschaften häufiger. Die Befallenen sind im Uebrigen ganz gesund und kräftig.

Der Harn ist spärlicher; sein spec. Gew. erhöht; er ist meist blass, selten hämorrhagisch. Er enthält Eiweiss selten in spärlicher, gewöhnlich in grosser Menge: in je einem Fall von Bartels 1,57 %, von Spiegelberg sogar 4,78 %. Kurz vor der Entbindung soll der Eiweissgehalt fast stets am grössten sein. Eiweissmenge und Höhe der Wassersucht stehen in keinem regelmässigen Verhältniss. — In dem gewöhnlich spärlichen Sediment finden sich Cylinder, selten sehr reichlich, aber in verschiedenen Fällen in sehr ungleicher Menge, hyalin, später granulirt; ferner meist spärliche weisse, bei blutigem Harn auch rothe Blutkörperchen, selbst Hämatoïdinkrystalle (Hiller. Z. f. kl. Med. II. p. 685); bisweilen Nierenepithelien; vielleicht auch Fettkörnchenzellen (Leyden). — Hämorrhagische Harnbeschaffenheit sahen Bartels, Bockendahl, Leyden, Hiller.

In günstig verlaufenden Fällen wird der Harn, und dies ist besonders characteristisch, nach der Entbindung, bald schon in wenigen Stunden oder Tagen, bald erst in 1—2 Wochen unter Vermehrung der Harnmenge u. s. w. normal. In ungünstigen dauert die abnorme Harnbeschaffenheit fort, es tritt der Tod, selten chronischer M. Br. ein. (Fälle letzterer Art s. bei Litzmann, Deutsche Kl. 1852. No. 31. 1855. No. 29 und 30.)

Unter den Folgen der Schwangerschaftsnephritis ist die bei Weitem wichtigste die sog. Eclampsia gravidarum, parturientium et puerperarum. Sie tritt am häufigsten gegen das normale Schwangerschaftsende ein, selten schon früher, selten erst später. Ihre Häufigkeit zur Albuminurie beträgt über 25 %. — Braun sah unter 24000 Frauen 44 Eclamptische: 24 während der Geburt (11 in der Eröffnungs-, 10 in der Austreibungs-, 3 in der Nachgeburtsperiode), 8 im Wochenbett. In 455 von Wieger zusammengestellten Fällen trat die Eclampsie 109mal vor Anfang der Wehen, 236mal während der Geburt und 110mal nach derselben ein.

Die Eclampsie tritt meist plötzlich und sehr heftig auf: dieser rasche Eintritt, die Schwere und grosse Häufigkeit der Anfälle ist wiederum vorzugsweise dieser Nephritis eigenthümlich. Bisweilen aber gehen Kopfschmerz mit oder ohne leichte Bewusstseinsstörungen, Erbrechen u. s. w. voraus; Litzmann beobachtete häufig eine auf-

fallende Pulsverlangsamung. Mit Beginn des Anfalls schwindet das Bewusstsein; an Gesicht, Rumpf, rasch auch an den Extremitäten treten bald mehr clonische, bald mehr tonische Krämpfe, bald beide abwechselnd ein; hierdurch und durch Betheiligung der Athemmuskeln entsteht meist sehr starke Cyanose. Diese Anfälle dauern bald nur ½ bis wenige Minuten, bald Viertelstunden. Sie wiederholen sich in mehr regelmässigen oder in ganz unregelmässigen Zwischenräumen, in gleicher oder verschiedener Dauer und Stärke. Litzmann sah in einem Genesungsfalle 30, Rosenstein in einem Falle 81 Anfälle. Während der anfallsfreien Zeit tritt nach verschieden langem Coma gewöhnlich wieder Bewusstsein ein, die Kranken klagen über Kopfschmerz, Sehstörungen, sind höchst ermattet. Von der etwa inzwischen erfolgten Entbindung wissen sie Nichts. — Entweder erfolgt in einem dieser Anfälle oder im Coma der Tod, besonders wenn die Anfälle sehr rasch aufeinanderfolgen, oder sehr heftig sind, oder sehr lange dauern. Nach Rosenstein's Berechnung ist dies in etwa 30 % der Fall. Oder die Anfälle hören plötzlich oder immer schwächer werdend auf, es tritt reichliche Diurese ein und die Kranken genesen. — Aber auch jetzt sind sie noch gefährdet theils durch Wochenbettkrankheiten verschiedener Art, theils durch secundäre Affectionen des M. Br. (Pneumonie, Entzündung seröser Häute etc.), theils endich durch die Folgen der heftigen Krämpfe (Gehirnblutungen).

Noch mehr als das Leben der Mütter ist das der Kinder bedroht: fast die Hälfte derselben, resp. der Föten stirbt, mag die Eclampsie in den späteren Schwangerschaftsmonaten oder erst am regelmässigen Ende eintreten. Nach Bartels participirt vielleicht der Fötus an der Urämie der Mutter: Panum konnte nehmlich in einem Falle Litzmann's aus der serös-blutigen Pleuraflüssigkeit eines unter Eclampsie der Mutter geborenen und nach 12 Stunden gestorbenen Kindes Krystalle, ähnlich denen des salpetersauren Harnstoffes, darstellen (Monatsschr. f. Geburtsk. u. Frauenkrkh. XI. p. 424).

Der anatomische Nierenbefund entspricht durchaus nicht den schweren Symptomen. Die Nieren sind für das blosse Auge wenig verändert, meist nur etwas grösser, öfter blutarm als blutreich, schwach gelblich, etwas weicher. Auch die microscopische Ausbeute ist gering. Die Harncanälchen sind etwas weiter, ihre Epithelien grösser, albuminös oder feinfettig infiltrirt, in einzelnen Canälen das Lumen unregelmässig ausfüllend; sie enthalten spärliche Cylinder. Die Glomeruli sind blutarm; ihr Kapselepithel zeigt an einzelnen geringe Desquamation, in anderen einen dünnen Eiweissring. Das Stroma ist normal, blutarm, vielleicht etwas ödematös. — Auch der

anatomische Befund der hämorrhagischen Nephritis kommt, aber selten, vor. — Einige neuere Mittheilungen, wo sich an die Eclampsie septisches Puerperalfieber anschloss, Carbolharn vorhanden war etc., lassen kein Urtheil auf das Wesen unserer Krankheit zu. — Litzmann (Deutsche Klin. 1855. No. 29 u. 30) sah neben der frischen Affection mehrmals ältere Nierenkrankheiten.

Die Pathogenese der Schwangerschaftsnephritis ist noch recht dunkel. Dass hier die Fälle auszuscheiden sind, wo die Schwangere schon vor Eintritt der Schwangerschaft M. Br. hatte, versteht sich von selbst; dies ist wohl meist auch practisch möglich. Oft unmöglich aber wird die Trennung solcher Fälle sein, wo eine Frau in der Schwangerschaft aus einer der gewöhnlichen Ursachen an M. Br. erkrankt, wenn letztere Ursache nicht eine sehr eclatante ist.

Ueber das Wesen der Schwangerschaftsnephritis bestehen mehrere Ansichten. Scanzoni u. A. beschuldigen die eigenthümliche sog. hydrämische Blutmischung der Schwangeren. Wir wissen jetzt (s. p. 31), dass die Hydrämie an sich keine Albuminurie bewirkt. Aber vielleicht spielt die Armuth des Blutes der Schwangeren an rothen Blutkörperchen eine Rolle, indem dadurch Sauerstoffmangel und Verfettung der Nieren entsteht (Möricke); freilich macht die Fettniere an sich keine oder nur geringe Albuminurie. — Die Meisten legen auf den Druck des schwangeren Uterus gegen die Nierengefässe (Arterien oder Venen oder beide) das Hauptgewicht: so Rayer, Frerichs, Rosenstein, Braun, Litzmann u. A. Gegen einen derartigen Druck auf die Venen spricht sowohl die Harnbeschaffenheit, als der anatomische Befund, abgesehen von der Unwahrscheinlichkeit des Druckes überhaupt (Bartels, Schröder, Spiegelberg, Ingerslev u. A.). Gegen einen Druck auf die Arterien spricht ausser demselben Moment die experimentelle Untersuchung dieser Verhältnisse. — Nach Bamberger (l. c.) und Möricke (Ztschr. f. Geb. u. Gynäk. 1880. V. p. 1) ist der allgemeine Druck im Bauchraum so erhöht, dass es zur Stauung in den Nierenvenen und unter günstigen Umständen zur Nierenkrankheit kommt. — Halbertsma (Med. Ctrlbl. 1871. No. 27) beschuldigt den Druck auf die Ureteren: der Secretionsdruck in den Nieren ist nach den bekannten Experimenten von Ludwig u. A. bekanntlich gering. Popoff (Virch. Arch. LXXXII. p. 40) und Aufrecht (Die diff. Nephr. 1879), sowie Löhlein (Z. f. Gebrtsh. u. Gynäk. IV. 1. H.) sind gleicher Ansicht. Aber der Nachweis der Erweiterung der oberen Ureteren und Nierenbecken ist anatomisch meist nicht zu führen (Löhlein sah bei 25 % tödtlicher Eclampsie Ureteren-

erweiterung); ferner findet in verhältnissmässig ähnlichen Fällen, wie bei grossen Uterusfibromen, Ovariengeschwülsten etc. gewöhnlich nichts Aehnliches statt. — Englische Autoren nehmen die Eliminirung irgend einer unbekannten, durch die Schwangerschaft entstehenden schädlichen Substanz mittelst der Nieren als Krankheitsursache an.

Die zahlreichen Abweichungen der sog. Schwangerschaftsnephritis vom M. Br. machen für die gewöhnlichen Fälle noch eine andere Auffassung wünschenswerth, nehmlich die, dass die Eclampsie nicht urämischer Natur, sondern dass die Krämpfe und der Eiweissharn Folge einer dritten unbekannten Ursache seien. Oder es werden zwei verschiedene Arten von Eclampsie angenommen, wovon die eine urämischer Natur ist, während die andere als acute Epilepsie angesehen wird; das Gebiet der Ischiadici bilde die epileptogene Zone (Spiegelberg, Lehrb. d. Geburtsh. p. 562). Nach Zweifel (Lehrb. d. oper. Geburtsh. 1881. p. 354) wird durch den Druck des Uterus auf die Ureteren sonst gesunder Nieren oder durch den M. Br. der Harn in verminderter Menge abgeschieden; dadurch entstehe in den Nervencentren eine erhöhte Reflexerregbarkeit. Die Wehen geben das Incitament zum Ausbruch der Convulsionen und des Coma. Noch Andere bringen die Albuminurie bei Eclampsie in Analogie mit der bei Epilepsie, Delirium tremens u. s. w. Oder sie meinen, sowie die Epilepsie auf Verengerung der Hirnarterien, so beruhe die Albuminurie auf solcher der Nierenarterien (Ingerslev). — Vergl. Braxton Hicks (Obst. transact. VIII. p. 323), Dohrn (Monatsschr. f. Geburtsk. XXIV. p. 25), Brummerstädt (Rostocker Ber. 1865. p. 90), Frankenhäuser (Die Nerven der Gebärmutter. 1877), Ingerslev (Z. f. Gebrtsh. u. Gyn. 1881. VI. p. 171). (S. auch p. 24: transitorische Albuminurie.)

Schröder hat bis 1877 62 Fälle gesammelt, wo bei Eclampsie die Albuminurie fehlte, oder erst nach den Convulsionen auftrat oder wo die Section gesunde Nieren zeigte. Ingerslev hat noch 44 fremde und 6 eigene solcher Fälle zusammengestellt. Vergl. auch Löhlein (Z. f. Geburtsh. etc. 1881. IV. p. 49).

II. Der chronische Morbus Brightii
(mit Ausschluss der Amyloidniere und der ausgebildeten Schrumpfniere).

Die im Folgenden aufgezählten Synonyma der in Rede stehenden Form entsprechen, wie aus der weiteren Darstellung ersichtlich werden wird, verschiedenen anatomischen und klinischen Arten des chronischen M. Br.

Das sog. 2. Stadium der Autoren — die grosse weisse Niere, large white kidney S. Wilks' und der meisten Engländer — die nicht desquamative Nephritis Johnson's — die chronische diffuse Nephritis Rosenstein's u. A. — die néphrite parenchymateuse profonde ou grave Lecorché's — die chronische parenchymatöse Entzündung Bartels' — die subacute oder subchronische Nephritis Weigert's — die Uebergangsniere (aus dem 2. in's 3. Stadium) verschiedener Autoren.

Geschichte.

Bright hat die hierher gehörigen Formen schon beschrieben und abgebildet, und zwar als large soft, mottled kidney, als great white kidney, als slightly granulated kidney; aber seine Schilderung ist nur grob anatomisch und klinisch, und er spricht sich über den Zusammenhang der einzelnen Arten nicht aus. Auch Rayer theilt mehrere hierher gehörende Fälle in ihren Verlaufsweisen als verschiedene Arten seiner néphrite albumineuse chronique mit. Als sog. zweites Stadium des M. Br. wurde unsere Form von Toynbee, Reinhardt und Frerichs aufgestellt. Namentlich Reinhardt beschreibt sie als „Stadium der Fettinfiltration der Niere“ macroscopisch und microscopisch sehr genau: so die verschiedenen Stadien der Fettmetamorphose bis zur Entstehung der Körnchenzelle und des fettigen Detritus, das trübe undurchsichtige Aussehen der Glomeruli, ihre Schrumpfung, das nicht veränderte interstitielle Gewebe. — Gegen Frerichs' Stadienlehre machten zunächst die Engländer, vorzugsweise (1853) Wilks, später (1859) auch Johnson u. A. Opposition: danach gibt es keinen Fall, wo der M. Br. acut beginnt und als granulirte Niere endigt; das sog. 2. und 3. Stadium sind ganz ver-

schiedene Affectionen. Die Deutschen nahmen theils die Frerichs'-sche Eintheilung an, theils sprachen sie unter Virchow's Autorität nur von catarrhalischer und parenchymatöser Nephritis. Beer's Arbeiten wurden von den Klinikern zunächst wenig beachtet. Erst mit Traube kam die parenchymatöse Nephritis wieder ausser Curs und die interstitielle in Mode. Vorzugsweise aber wurde dann durch Bartels die Trennung des sog. 2. und 3. Stadiums, der parenchymatösen und interstitiellen Form, nach Wilks' Vorbild, hervorgehoben und eine Zeitlang bereitwilligst acceptirt. Bartels gab auch bei der parenchymatösen Form interstitielle Processe zu: aber die meisten Fälle von Schrumpfniere sind nach ihm nicht aus dem 2. Stadium der Autoren hervorgegangen, sondern von Anfang an ein eigenthümlicher Process; viel seltener entsteht aus dem 2. Stadium das sog. 3., was B. als „secundäre Schrumpfniere“ bezeichnet. — Auch der entzündliche Character der Krankheit wurde geleugnet, besonders von Kelsch, welcher das Hauptgewicht auf die durch die ungenügende Ernährung entstehenden Epithelveränderungen legt, zum Theil auch von Leyden, welcher besonders die in manchen Fällen vorhandene Verengerung der Arterien als wichtig ansieht. — Nachdem schon Simon (Beiträge etc. 1844. I. p. 103 und Fig. 1 dd) auf den Fettgehalt des Harns aufmerksam gemacht hatte, hob vorzugsweise Johnson (Med.-chir. transact. 1846. XXIX. p. 1) dessen grossen diagnostischen Werth hervor: l. c. Taf. I bildet er Harncylinder mit grossen Fetttropfen, resp. Körnchenzellen u. s. w. ab. Aber er hielt fälschlich M. Br. und Fettentartung für identisch.

Die Unterscheidung der hierher gehörigen Formen von manchen für das blosse Auge ganz gleichen Fällen von Amyloidniere ist erst seit wenigen Jahren streng durchgeführt: in Wilks', Johnson's, Bartels' u. A. Arbeiten wird sie noch häufig vermisst.

Die Begrenzung des chronischen M. Br. ist vorläufig für viele Fälle eine mehr negative: man rechnet diejenigen Formen hierher, welche eine mindestens mehrmonatliche bis mehrjährige Dauer haben und welche weder zur Amyloidniere, noch zur ausgebildeten Schrumpfniere (selbstverständlich auch nicht zur Stauungsniere) gehören. Positive Merkmale sind allerdings auch vorhanden; aber sie sind in nicht wenigen Fällen viel weniger scharf, als bei dem acuten M. Br. und bei der granulirten und gleichzeitig stark verkleinerten Niere. Dies gilt von der Aetiologie, pathologischen Anatomie und Symptomatologie. — Das ätiologische Moment fehlt uns häufig vollständig. Es kann sonach auch von einer Eintheilung nach den Ur-

sachen, wie dies beim acuten M. Br. geschah und bei der Schrumpfniere wenigstens für eine Anzahl von Fällen möglich ist, hier vorläufig keine Rede sein. — Das pathologisch-anatomische Bild ist ein viel weniger gleichmässiges als bei dem acuten M. Br. und bei der Schrumpfniere. Zunächst kommen wahrscheinlich mehrere principiell verschiedene und wenigstens in ihren Extremen wohl characterisirte Formen vor. Aber auch dieselbe Form zeigt nicht selten Uebergänge theils in die acuten, theils in die ganz chronischen Entzündungen; dieselbe Form bietet ferner jedenfalls ein recht verschiedenes Aussehen dar, je nach der Krankheitsdauer u. s. w., nach welcher sie uns zu Gesicht kommt. — Die Symptomatologie ist allerdings für viele Fälle sicher, den Angaben der Engländer Wilks, Johnson, Dickinson u. A., unter den Deutschen besonders denen von Bartels entsprechend. Aber ebenso häufig lässt sie uns im Stich. Jedenfalls ist von der Zuverlässigkeit der Symptome, welche sich bei den anderen Formen des M. Br. fast stets findet, hier öfter keine Rede. So wird es erklärlich, dass auch die allgemeine und specielle klinische Darstellung eine unbestimmtere wird.

Der chronische M. Br. entsteht seltener aus sicher nachgewiesenem acutem M. Br., öfter ist er von Anfang an chronisch. — Im ersteren Fall geht eine der früher beschriebenen Formen, am häufigsten Scharlach- und Erkältungs-Nephritis voraus: die Harnbeschaffenheit fällt gewöhnlich frühzeitig auf, die Folgesymptome, namentlich Wassersucht und Urämie, werden mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit vom Arzt vorausgesehen. — Beginnt die Krankheit aber chronisch, so ist in schwereren Fällen gewöhnlich die Wassersucht das erste auffällige Symptom. Diese beginnt an den gewöhnlichen Stellen, wird in wenigen Wochen immer stärker und nicht selten allgemein; sie betrifft neben der Haut bald auch die grossen serösen Säcke und kann die höchsten Grade erreichen. In dieser früheren Zeit ist die Harnmenge stets stark vermindert (bis zur Hälfte, dem Viertel der Norm), der Harn ist meist gelblich, seltener in geringem oder höherem Grade blutig; er ist trübe, von hohem specifischen Gewicht, von meist hohem Eiweissgehalt; er enthält gewöhnlich reichliche Cylinder, reichliche weisse, selten gar keine, bei hämorrhagischen Formen stets verschieden viel rothe Blutkörperchen, in einzelnen Fällen constant Fettkörnchenzellen. Bei längerer Krankheitsdauer (von $^1/_2$—1 Jahr an) wird der Harn reichlicher, specifisch leichter, eiweissärmer u. s. w. Dabei wird die Wassersucht gewöhnlich geringer und kann vollkommen

schwinden. Gleichzeitig entwickelt sich häufig Hypertrophie des linken Ventrikels; mit oder ohne Sehstörungen entstehen Hämorrhagien und weisse Flecke der Retinä. In jeder Zeit des Verlaufes kann der Tod durch Urämie, durch secundäre Entzündungen äusserer oder innerer Organe u. s. w. eintreten. — Andererseits aber kommen einzelne seltene Fälle vor, welche nach monatelanger Krankheitsdauer mit allgemeinem starkem Oedem, nicht selten mit schwersten urämischen Erscheinungen sich rasch oder langsam bessern und schliesslich ganz oder fast ganz geheilt (mit geringer Albuminurie), ohne nachweisbare Herzhypertrophie u. s. w. sich meist der weiteren Beobachtung entziehen. — In leichteren Fällen der Krankheit kann die Wassersucht gering sein oder ganz fehlen. Der Harn wird in weniger geringer Menge abgesondert, ist specifisch weniger schwer, blass oder hämorrhagisch, weniger eiweisshaltig, meist mit weniger Formbestandtheilen. Die Herzhypertrophie, die Netzhautveränderungen fehlen öfter als sie da sind. Urämie und secundäre Entzündungen sind seltener. — Die schweren Fälle sind am häufigsten nach mehrmonatlicher bis einjähriger Dauer tödtlich; die leichteren dauern nicht selten mehrere Jahre lang. Bei beiden können aber Monate lange, verschieden bedeutende Besserungen vorkommen. Wirkliche Heilungen der schweren Form sind äusserst selten, solche der leichteren etwas häufiger. Uebergang in niedere oder höhere Grade der Schrumpfniere ist bei länger als einjähriger Dauer der häufigste Ausgang.

Der chronische M. Br. ist gewöhnlich die einzige nachweisbare Krankheit.

Specielle Symptomatologie.

Symptome von Seiten des Harns.

Die Harnmenge ist im Beginn und auf der Höhe der Krankheit wahrscheinlich stets und zwar meist stark vermindert. Sie beträgt Tage, Wochen und Monate lang an verschiedenen Tagen bei demselben Kranken 200—600 CCtm., einzelne Tage noch weniger oder mehr bis 1000 — Verschiedenheiten, für welche die Ursache meist nicht zu ermitteln ist. Nur vor dem Tode besteht bisweilen Tage lang vollständige Anurie. Im späteren Verlauf, sowohl bei tödtlichem Ausgang, als bei Uebergang in Genesung oder Schrumpfniere, ist die Harnmenge normal oder vermehrt, an einzelnen Tagen aber wieder vermindert.

Das specifische Gewicht steigt und fällt ziemlich genau im umgekehrten Verhältniss mit der Tagesmenge. Es ist im Anfang

nach den Autoren immer vermehrt: über 1020 bis 1030, nach Bartels selbst über 1040 bis 1044 (also höher als das Blutserum desselben Kranken). Ich fand es mehrmals schon nach wenigwöchentlicher Krankheit vermindert (1018—1012); fast regelmässig ist es so bei längerer Dauer.

Die Reaction des Harns ist sauer.

Die Farbe des Harns ist in den meisten Fällen gelblich, der Harn ist trübe: gewöhnlich ist bei demselben Kranken der Harn um so dunkler gelb und trüber, je geringer seine Menge ist. In anderen Fällen ist der Harn gelbröthlich, heller oder dunkler, selbst stark geröthet, und gleichfalls trübe. Die Trübung ist theils durch die characteristischen Formelemente (Cylinder und Blutkörperchen), theils durch Detritus und Urate bedingt. Die Trübung durch harnsaure Salze entsteht beim Erkalten des Harns, da dieselben in der eiweissreichen klebrigen Flüssigkeit suspendirt bleiben.

Der Eiweissgehalt ist im Anfang und auf der Höhe der Krankheit meist ein sehr grosser: $\frac{1}{2}$—$\frac{3}{4}$—$\frac{4}{4}$ Vol. Proc., also grösser als bei irgend einer anderen Form, nach Bartels bis 5% und mehr. Im späteren Verlauf vermindert sich häufig die Eiweissmenge. Letztere steht bei demselben Kranken in ziemlich constantem Verhältniss zum specifischen Gewicht, also im umgekehrten Verhältniss zu den Tagesmengen (Bartels).

Von vielfachen Zahlen, welche Bartels gibt, hebe ich einige hervor, welche 2 Kranke betreffen, deren chronischer M. Br. nach Intermittens eintrat. Die 25jähr. Frau P. entleerte an 4 aufeinander folgenden Tagen 375, 395, 300 und 325 CC. Harn von 1040, 1041, 1038 und 1039 spec. Gew., mit 4,1, 4,0, 4,2 und 4,1 % Eiweiss. Zwei Monate später schied sie an 7 Tagen durchschnittlich täglich 1490 CC. Harn aus, mit einem spec. Gew. von 1008—1012 und mit 1,1—1,4 % Eiweiss. Die absolute Grösse des täglichen Eiweissverlustes betrug nach 18 Analysen durchschnittlich täglich 15,3 grm. — Der 33jähr. K. verlor nach 17 im letzten Lebensmonat gemachten Bestimmungen täglich 17,3 grm.; am Tage vor seinem Tode durch Pneumonie 30,02 grm. (5,7 %). — Rosenstein (l. c. p. 129 u. 131) gibt gleichfalls genaue Bestimmungen des Eiweisses (sowie des Harnstoffs und Kochsalzes) von 2 Fällen beginnender Schrumpfniere.

Der Harnstoffgehalt steigt und fällt einigermassen mit dem Steigen und Sinken des specifischen Gewichtes: der Harn ist also procentisch um so reicher an Harnstoff, je spärlicher die 24stündige Menge ist.

Nach Bartels' Bestimmungen enthielten die schwersten Harne von 1040 und 1041 spec. Gew. bei Frau P. die höchsten Harnstoffprocente, nehmlich 4,8 und 4,9 % (18,9 und 18,4 grm. in 24 Stunden), während die 2 Monate später abgesonderten Harne von 1008 und 1009 spec. Gew.

nur 0,8 und 0,9 % zeigten. — Bei K. fand Bartels als Mittelwerth von 16 Analysen täglich 20,4 grm. Harnstoff. — Tellegen (Weekbl. van het Nederl. Tydschr. voor Geneesk. 1846. No. 17) fand bei 2 kräftigen, gut genährten, fieberfreien Männern, welche an chronischem M. Br. mit Oedemen litten, die Harnstoffausscheidung anhaltend vermehrt.

Die Harnsäuremengen sind nicht genau bekannt. — Die Chloride sind vermindert. Bartels faud bei K. im Mittel von 14 Analysen nur 3,6 grm. täglich. — Die Phosphorsäure scheint sich ähnlich zu verhalten.

Die Formbestandtheile des Harnsedimentes sind meist sehr reichlich, wechseln aber nicht selten in ihrer Menge, weniger in ihrer Art, sowohl bei verschiedenen Kranken, als bei demselben Kranken an aufeinanderfolgenden Tagen. — Im blassen Harn fehlen rothe Blutkörperchen selten gänzlich, sind aber meist sehr spärlich, frei oder an Cylindern sitzend. Im gerötheten Harn sind sie verschieden reichlich, selten so zahlreich, dass sie die rothe Färbung allein erklärten; letztere rührt gewöhnlich zum grösseren Theil von den in den Harncanälchen zurückgebliebenen ausgelaugten rothen Blutkörperchen her. — Weisse Blutkörperchen sind fast stets und meist in grosser Menge vorhanden. — Cylinder finden sich gleichfalls fast immer sehr reichlich. Sie sind verschieden lang, verschieden breit, vielleicht im Anfang der Krankheit mehr schmal und mittelbreit, später mehr breit. Sie sind am häufigsten cylindrisch, selten keilförmig, bisweilen mit mehrfachen queren Einschnitten, andremal mit längslaufenden Spalten oder mit Hohlräumen u. s. w. Sie sind bald ganz hyalin, bald feinfettig getrübt in verschiedener Ausdehnung und Anordnung, nicht selten mit einzelnen grossen Fetttropfen besetzt; ziemlich häufig mit einer oder mehreren Fettkörnchenzellen (jedenfalls verfetteten Harncanälchenepithelien), mit weissen (resp. rothen) Blutkörperchen, mit wenig veränderten oder atrophischen Nierenepithelien besetzt; nicht selten enthalten einzelne Cylinder alle diese Bestandtheile zu gleicher Zeit. Manche sind grobkörnig, wie zerbröckelt. — Fettkörnchenzellen finden sich nicht selten auch frei vor. — Im hämorrhagischen Harn wird blutiger Detritus, im Harn überhaupt harnsaures Natron, nicht selten auch Harnsäure in den bekannten Krystallen gefunden.

Unter den Symptomen von Seiten der übrigen Organe ist in den gewöhnlichen schweren Fällen die mehr oder weniger hochgradige Wassersucht das auffallendste, sowohl für den Kranken selbst, als für den Arzt. Sie ist auch meist das erste Symptom, welches Jenem auffällt. Von einem gewöhnlich nicht scharf zu be-

stimmenden Tage an werden die Kranken matter, ohne jedoch an ihrer Berufsthätigkeit gehindert zu sein, und bemerken die Schwellung des Gesichtes oder der Knöchelgegend. Diese nimmt in den nächsten Tagen zu, verschwindet Anfangs häufig noch in der Bettlage, wird aber in einer oder wenigen Wochen allgemein, oder bleibt vorzugsweise auf die untere Körperhälfte beschränkt. Mit der gleichzeitigen, meist schon frühzeitig beträchtlichen Anämie der Haut und Schleimhäute, welche rein, nicht mit Cyanose gemischt ist, bildet diese allgemeine wassersüchtige Anschwellung ein ganz characteristisches Krankheitsbild. Dieselbe kann die höchsten Grade erreichen: am auffallendsten ist sie an den Augenlidern, der unteren Rückenfläche, bisweilen auch an der Bauchhaut, besonders aber an den Genitalien und unteren Extremitäten. Die Haut ist dabei blass, trocken, glänzend und hinterlässt auf Druck die bekannten Gruben. Sie fühlt sich kühler an und ist schwer in Schweiss zu bringen. — Bei einer stärkeren allgemeinen Wassersucht findet sich stets auch solche der inneren Organe. An den serösen Säcken ist ihr Nachweis bei bedeutendem Hautödem etwas erschwert. Sie betrifft dieselben in etwa gleichem Grade, oder die eine Höhle vorwiegend stark: z. B. sah ich einmal Monate lang den höchsten Grad von Hydropericardium, ein anderes Mal sehr hochgradigen rechtseitigen Hydrothorax bei normaler linker Pleura. Auch die Schleimhäute, die Lungen sind nicht selten serös infiltrirt, wenigstens in geringeren Graden. — Die Folgen der Wassersucht sind die gewöhnlichen: an der Haut Schwerbeweglichkeit, Kältegefühl u. s. w.; die Symptome des Hydrops oder Oedems der übrigen Organe sind schon oben erwähnt (p. 80).

In weniger schweren Fällen betrifft die Wassersucht nur die unteren Extremitäten und bisweilen das Gesicht, und schwindet meist in der horizontalen Lage; oder sie fehlt Monate und selbst Jahre lang vollständig.

Die Körpertemperatur ist in acut beginnenden Fällen meist erhöht; in von Anfang an chronischen ist sie normal oder vermindert, selten erhöht, letzteres bisweilen einige Tage vor dem Tode auch ohne nachweisbare Ursache.

Das Herz fungirt Anfangs normal oder in Folge der allgemeinen Anämie, des Hydropericardiums u. s. w. etwas schwächer. Nach mehrmonatlicher Krankheitsdauer wird der linke Ventrikel nicht selten erweitert und schwach, seltener stark hypertrophisch: der Nachweis hiervon ist im Leben wegen der dicken ödematösen Haut, bei Frauen wegen der Mammä bisweilen schwierig. Etwas seltener ent-

steht auch am rechten Ventrikel Dilatation mit Hypertrophie; sehr selten allein, meist zugleich mit dem linken. Die Herztöne sind obigen Verhältnissen entsprechend normal oder leiser oder lauter, nicht selten auffallend klappend. Etc. — Der Puls ist bei vorher Gesunden und bei kurzer Krankheitsdauer meist voll, bisweilen frühzeitig gespannt, nicht beschleunigt. Später wird er weniger voll und nicht selten stark gespannt oder selbst hart, bisweilen, aus unbekannter Ursache, beschleunigt.

Die Respiration geschieht bei der steten Bettlage manchmal ohne Beschwerde. Oefter aber besteht schon in der Ruhe oder bei jeder Körperbewegung mehr oder weniger hohe Dyspnoë, selten Orthopnoë, und bisweilen geben diese die Hauptklage des Kranken ab. Ihre Ursachen sind meist mehrfach: die allgemeine Anämie, das hochgradige Hautödem, der Hydrothorax, der Ascites, stärkeres Hydropericardium, Bronchitis, Lungenödem u. s. w. — Husten fehlt bald ganz, bald ist er in verschiedenem Grade vorhanden, nicht selten sehr quälend; er ist trocken oder entleert catarrhalische Sputa. Ausser der verschieden ausgebreiteten und verschieden starken Bronchitis besteht schwaches oder rauhes Vesiculärathmen. — In leichteren Fällen sind von Seite der Athemorgane keine oder nur geringe Symptome, besonders Kurzathmigkeit bei Bewegungen vorhanden.

Der Appetit fehlt bisweilen von Anfang an; fast stets ist er im weiteren Verlauf gering; besonders häufig soll Abneigung gegen Fleischspeisen bestehen. In einzelnen Fällen ist der Appetit fortdauernd gut. — Die Zunge ist meist schwach belegt. — Singultus ist im Verlaufe bei nicht wenigen Kranken vorhanden, bald nur Stundenlang, bald Tagelang. — Erbrechen ist im Anfang selten, später häufiger, besonders im nüchternen Zustande. Die erbrochenen wässerig-schleimigen, meist schwach sauer reagirenden Massen sind arm an festen Bestandtheilen (Bartels fand nur 1002 spec. Gew.). Die Ursache des Erbrechens soll nach Bartels meist Oedem der Magenschleimhaut sein: ich fand dies nicht bestätigt. — Meist besteht Verstopfung. Seltener sind Durchfälle, gewöhnlich nur im späteren Verlauf, ohne nachweisbare Veranlassung, oder im Anschluss an Drastica: sie sind meist profus, dunkel oder farblos, schleimig oder schleimig-eitrig, seltener fast rein eiterhaltig; gegen das Ende bisweilen stinkend und von diphtheritischer Beschaffenheit (Blut, Eiter, necrotische Schleimhautstücke enthaltend). — In leichteren Fällen bilden bisweilen die dyspeptischen Symptome die Hauptbeschwerde des Kranken.

Kopfschmerz besteht in manchen Fällen von Anfang an und

dauert durch den ganzen Verlauf fort. Mit demselben oder ohne solchen ist nicht selten eine gewisse Apathie und Melancholie verbunden, welche dem Gesicht und Wesen des Kranken einen schwer zu beschreibenden Ausdruck verleiht.

Die Ernährung der Kranken leidet in schweren Fällen in hohem Grade. Aber die bedeutende Abmagerung wird durch die wassersüchtige Anschwellung verdeckt und ist erst nach deren Verschwinden oder an der Leiche sichtbar. Auch in leichteren Fällen, besonders bei bestehender Dyspepsie, ist die Ernährung häufig geringer. — Die Haut ist blass, trocken, schwer in Schweiss zu bringen.

Bei einer längeren Dauer des Leidens, selten schon frühzeitig nach Verlauf mehrerer Monate, entsteht in der grösseren Mehrzahl der schweren Fälle, mit oder ohne Sehstörungen, die sog. Retinitis albuminurica. Ihre Charactere sind p. 102 beschrieben. — Die Angaben über die Häufigkeit der specifischen Retinitis sind noch recht verschieden. Ich fand, wenn ich die schweren, resp. tödtlichen Fälle allein betrachte, das obige Verhältniss: allerdings waren mehrere Male die Veränderungen im Leben nicht beobachtet. Litten (Char.-Ann. IV. p. 168) sah unter 33 Fällen nur 6mal Retinitis. In einem Fall von grosser weisser Niere bildeten sich die weissen Flecke wiederholt zurück, während das Nierenleiden gleichzeitig rapide Fortschritte machte.

Urämie kann in jeder Zeit des chronischen M. Br. eintreten. Ueber ihre Häufigkeit lassen sich kaum Angaben machen: jedenfalls kommt sie hier seltener vor als bei der entwickelten Schrumpfniere. Diese Seltenheit ist bei der verminderten Harnstoffausscheidung auffallend. Aber erstens ist bei diesen Kranken überhaupt die Harnstoffproduction vermindert, entsprechend der geringen Nahrungsaufnahme und der erschwerten Assimilation, und zweitens enthält die hydropische Flüssigkeit der Haut und der serösen Säcke Harnstoff, resp. sie hält denselben zurück (Edlefsen). Bartels (l. c. p. 335) sah die heftigsten Convulsionen bei einem Kranken, als durch ein heisses Bad profuser Schweiss hervorgerufen und dadurch in wenigen Stunden ein bedeutender Hydrops fast ganz beseitigt war. — Die Urämie kommt in den verschiedensten Formen vor: heftige oder schwächere, allgemeine oder partielle Convulsionen, Coma, eigenthümliche Benommenheit; ferner als sog. urämisches Asthma. Die schweren allgemein convulsiven Formen sind beim chronischen M. Br. im Ganzen seltener. Wahrscheinlich ist auch das bisweilen sehr lästige Schluchzen, das Wochen lange Erbrechen, sind die Diar-

rhöen, sowie das manchmal äusserst peinigende Hautjucken häufig urämischer Natur.

Secundäre Entzündungen äusserer und innerer Organe sind ziemlich häufig beim chronischen M. Br.: einzelne sind ohne Bedeutung, wie die nicht seltenen gewöhnlichen Anginen, leichte Bronchiten, vorübergehende Magen- und Darmcatarrhe. Andere hingegen sind sehr wichtig und nicht selten die Todesursache. Am häufigsten kommen Entzündungen seröser Häute vor, welche bisweilen bei dem schon bestehenden Hydrops derselben nur durch die rasche Zunahme der Flüssigkeit in der betreffenden Höhle, durch den Schmerz und das aus anderen Ursachen nicht erklärliche Fieber zu erkennen sind: Pericarditis, Pleuritis, Peritonitis. Sie werden meist tödtlich. Ebenso häufig sind Lungenentzündungen: theils gewöhnliche lobäre, theils lobuläre, theils endlich eine eigenthümliche interstitielle und gleichzeitig alveoläre Form. Letztere, sowie das Lungenödem, ist die Ursache der bisweilen äusserst schweren asthmatischen Anfälle. Weiter kommen verschieden starke diphtheritische Entzündungen der Darmschleimhaut, besonders des Dickdarms und einzelner Schlingen des unteren Dünndarms, in den letzten Lebenswochen nicht selten vor und beschleunigen den tödtlichen Ausgang: sie beginnen als gewöhnliche diarrhöische Entleerungen, werden in wenigen Tagen blut- und eiterhaltig und zuletzt bisweilen stinkend und unwillkürlich. Von der Haut aus entstehen erysipelatöse und phlegmonöse Entzündungen, am häufigsten an den unteren Extremitäten von Stellen aus, welche spontan geborsten waren oder punctirt wurden: das dabei vorhandene Fieber u. s. w. wird öfter zur Todesursache.

Seltenere Entzündungen sind an den verschiedensten Organen beobachtet. Ich sah bei einem Kranken eine sehr starke entzündliche Anschwellung der Uvula, welche starke Schling- und Athembeschwerden verursachte, aber nach einer Woche verschwand; bei einem Anderen sah ich ein entzündliches sog. Glottisödem als Todesursache. Etc.

Complicationen nicht entzündlicher Natur sind seltener. Mehrmals wurde die bei Schrumpfniere viel häufigere Hirnhämorrhagie beobachtet.

Auffallend ist bei den stark wassersüchtigen Kranken die Seltenheit des Decubitus und die von Thrombenbildungen. Letztere sah ich an der Vena cruralis mit Embolieen in Lungenarterienäste, wodurch plötzlich die heftigste Dyspnoë entstand, welche bis zum Tode fortdauerte.

Der Verlauf des chronischen M. Br.
gestaltet sich zunächst verschieden, was die Krankheitsdauer überhaupt anlangt. Vom sog. subacuten Verlauf, welcher wenigstens zwei Monate währt, bis zum chronischen, ein oder selbst mehrere Jahre dauernden kommen alle denkbaren Uebergänge vor. Im Allgemeinen ist die Zeitdauer der acut beginnenden Fälle eine kürzere, als die der von Anfang an schleichend beginnenden.

Der Verlauf ist bald ein ziemlich gleichmässiger: entweder so dass alle schweren Symptome, besonders die geringe Menge und der Eiweissgehalt des Harns, sowie die Wassersucht Wochen lang zunehmen, dann Wochen und Monate lang auf derselben Stufe bleiben, bis durch irgend eine Ursache der Tod, äusserst selten Heilung erfolgt; oder so dass alle Symptome auf einem geringeren Grade verharren und langsam die Besserung eintritt. — Bald ist der Verlauf ungleichmässig, indem in schweren Fällen Wochen und Monate, sehr selten Jahre lange Besserungen (reichliche Harnmenge u. s. w., Abnahme der Wassersucht) und selbst fast vollständige Heilungen sich einstellen, bis mit oder häufig ohne nachweisbare Ursache alle schlimmeren Symptome sich wieder steigern u. s. w. Solche intercurrente selbst Monate lange Besserungen können selbst mehrere Male erfolgen.

Die Ausgänge des chronischen Morbus Brightii
sind je nach der Schwere der Form verschieden: Heilung, gewöhnlich nur in den leichten Formen, unvollständige Heilung, wahrscheinlich meist mit Uebergang in Schrumpfniere, und Tod.

Eine vollständige Heilung ist in den schweren Fällen, wo Monate bis ein Jahr lang stärkere Hautwassersucht und Hydrops der serösen Säcke besteht, wo mehr oder weniger deutliche und schwere Urämie eintritt, wo secundäre Entzündungen einer oder verschiedener seröser Häute oder der Lungen u. s. w. hinzukommen, sehr selten. Aber solche Heilungen sind zweifellos beobachtet. (S. meine Fälle XXVI und XXVII: p. 211.)

Die Heilung betraf eine Anzahl von Fällen, wo die Ursache des M. Br. entfernt werden konnte: z. B. Gelenkfisteln durch Amputation (Bardeleben, Lehrb. d. Chir. 1870. I. p. 263), peripleuritische Abscesse durch operative Eröffnung (Bartels, D. Arch. f. kl. Med. XIII. p. 21), am häufigsten Malariakrankheit, wenn sie nicht zu lange bestanden hat. Manche rechnen auch die Syphilis hierher: nach etwa sechs Fällen, welche ich sah, fand ich dies nicht bestätigt. Wahrscheinlich gehört aber hierzu die unten beschriebene Form des

chronischen hämorrhagischen M. Br. ohne Oedem. — Wohl ebenso häufig wurde Heilung beobachtet, ohne dass eine Ursache der Krankheit bekannt, resp. wenn sie bekannt, ohne dass sie zu entfernen war. Hierher gehören die protrahirten Scharlachnephriten, manche durch Erkältung entstandene und solche aus unbekannter Ursache.

Ausser den erwähnten ätiologischen Momenten sprechen auch noch einige symptomatologische für die leichtere Heilungsmöglichkeit: ein acuter Anfang scheint etwas günstiger zu sein, als der schleichende; die hämorrhagische Form ist durchschnittlich leichter, als die nicht hämorrhagische; nicht zu geringe Harnmenge, nicht zu hohes specifisches Gewicht, geringerer Eiweissgehalt sind günstiger als die umgekehrten Verhältnisse; Formen, wo der Harn spärliche weisse Blutkörperchen enthält, sind im Ganzen günstiger als solche mit reichlichen, während die Zahl der Cylinder weniger Bedeutung zu haben scheint; keine oder geringe Oedeme, Mangel der Herzhypertrophie sind günstiger. U. s. w. Aber leider sind manche der angeführten Puncte deshalb schwierig prognostisch zu verwerthen, weil mehrere als günstig anzusehende auch bei Schrumpfniere vorkommen.

Bartels theilt (l. c. p. 345) zwei hierher gehörige Beispiele mit: Fall von Scharlachnephritis bei einem Kind, hartnäckiger Hydrops, 18 Monate dauernde Albuminurie, schliesslich völlige Genesung, noch nach 10 Jahren andauernd. Ferner Fall eines 40jährigen Mannes, hochgradiger Hydrops bei chronischer Nephritis nach Erkältung, einjähriges Bettliegen, vollständige Genesung.

Von mehreren Privatkranken jugendlichen Alters, deren Harn ich Vierteljahre lang öfter untersuchte, kenne ich selbst nur 2, welche nach etwa halbjähriger allgemeiner Wassersucht vollkommen gesund wurden und bei gewöhnlicher Lebensweise, wie bei Excessen eiweisslosen Harn entleeren; ferner 4, welche nach gleich langer Wassersucht und nach Monate langer geringer Albuminurie gesund wurden und bei sorgsamer Haltung (Diät, mässige Körperanstrengung, Schutz vor Erkältung) sich wohl fühlen und eiweisslosen Harn produciren, andernfalls aber sofort geringe Albuminurie haben. Bei 5, obigen im Anfange gleichen Fällen sind seit Jahren die deutlichen Symptome der Schrumpfniere vorhanden.

Dass auch bei den Geheilten die Niere macroscopisch, mindestens aber microscopisch Veränderungen zeigt, namentlich verschieden zahlreiche atrophische Glomeruli oder grössere narbige Stellen, welche ausserdem auch solche Harncanälchen einschliessen, lässt sich wohl mit Bestimmtheit annehmen. Bei der Seltenheit, die Nieren Jahre

und Jahrzehnte lang nach jener Heilung zu untersuchen und bei dem Mangel solcher Fälle in der Literatur sind die beiden folgenden von Interesse.

XXVII. Der 32jährige Schreiber Böhr hatte vom Mai bis August 1876 spärlichen dunkeln Harn, starke Albuminurie, allgemeine Wassersucht, starken Ascites (Dr. Püschel hier). Ursache war vielleicht eine sehr feuchte Wohnung. Ende August trat unter starker Diurese Heilung ein. Seit September 80 entwickelte sich eine gewöhnliche Lungen- und Larynxtuberculose. — Bei der Aufnahme im Spital, am 25. Oct., fand sich ausserdem ziemlich starke Cyanose, intermittirendes Fieber, Durchfälle. Der mit Rücksicht auf obige Anamnese mehrmals untersuchte Harn war nach jeder Beziehung normal. Am 2. Nov. wurde der Harn spärlich, braunroth, ziemlich klar, 1015 spec. Gew., enthielt wenig Eiweiss, keine rothen, mässig viel verfettete weisse Blutkörperchen und schmale wie mittelbreite, kurze, hyaline und verfettete Cylinder. Am 3. Tod. — Die Section ergab ausser der Phthise alte adhäsive Pericarditis, Fettleber, acuten Milztumor, geringe Schwellung der Nieren. Microscopisch zeigten sich unregelmässig durch die Rinde zerstreut spärliche ganz atrophische Glomeruli, keine grösseren Narben, keine Stromaveränderung. Die etwas weiteren Harncanälchen enthielten trübes Epithel; im Lumen ziemlich vieler ein mattglänzendes dickes hyalines Netzwerk; die Glomeruli mässig bluthaltig.

XXVIII. Bruhns, 50jähriger Prof. astron., hatte im 15. Lebensjahre nach Scharlach etwa ein Jahr lang allgemeine Wassersucht. Danach war er ganz gesund und führte ein arbeitsvolles, durch seinen Beruf und vielfache Reisen etwas unregelmässiges Leben. Seit Ende Februar 1881 entwickelte sich unter Dyspnoë u. s. w. ein linkseitiges Pleuraexsudat (Dr. Schmieder). Ende März fand ich letzteres ziemlich zurückgebildet, aber noch starke Dyspnoë, allgemeine Anämie, Herzschwäche bei normaler Grösse und normalen Tönen. Seit Mitte April trat Wassersucht ein, welche Ende des Monats an der oberen Körperhälfte sehr schwach, an der unteren sehr stark wurde, Ascites, geringer rechtseitiger Hydrothorax. Herzschlag jetzt irregulär, schwach. Ende Mai verringerte sich die Wassersucht, nahm aber Mitte Juli wieder zu. Am 24. und 25. Lungenödem. Tod. — Der von den ersten Tagen des April bis zum Tode mindestens zehnmal untersuchte Harn war im April zuerst noch reichlich, seit der Mitte des Monats spärlich, von 1006 bis 1010 sp. G., hell, klar, ohne Sediment, mit sehr wenig Eiweiss; nur 2mal sah ich einige schmale verfettete Cylinder. An 23. Juli Harn spärlich, 1025. — Die Section ergab beiderseitige dickschwartige Pleuraverwachsungen, totale adhäsive Pericarditis mit vielfachen grossen Kalkplatten; starke Bronchitis besonders rechts unten, schlaffe Pneumonie daselbst, allgemeines Lungenödem. Das Herz weiter, ohne Myo- und Endocarditis; geringe chronische Endarteriitis an Aorta und Coronararterien. Nieren grösser, grauroth, mässig blutreich, mit mässig vielen einzelnen oder zu mehreren beieinander liegenden bis linsengrossen Narben, und einzelnen kleinen Colloidcysten an der Oberfläche. — Microscopisch war die Nierenrinde sowohl den Narben entsprechend, als an einzelnen an-

deren, mit blossem Auge nicht sichtbaren, schmalen streifigen Stellen aus atrophischen, meist cylindererfüllten Harncanälchen und stark atrophischen dickkapseligen Glomerulis zusammengesetzt. Ausserdem lagen gleiche Glomeruli in der übrigen Rinde, einzeln oder zu 2 und 3 nahe bei einander, ohne dass daneben atrophische Harncanälchen sichtbar waren. Die übrigen Nierentheile boten die Zeichen mässiger Stauung dar: Harncanälchen etwas weiter, Epithelien grösser, trübe; Glomeruli mässig bluthaltig; Stroma überall etwas dicker.

Eine vollständige Heilung in den leichteren Fällen, wo bei der entsprechenden Beschaffenheit des Harns gar kein Oedem oder nur solches geringen Grades Wochen und Monate lang bestand, ist jedenfalls häufiger. Aber gerade derartige Fälle sind so wenig genau beobachtet, dass man in der Beurtheilung derselben noch sehr vorsichtig sein muss.

Die unvollständige Heilung ist viel häufiger als die vollständige. Hierzu kann man zunächst diejenigen Fälle rechnen, welche nach Monatelanger Dauer der schweren oder leichteren Form des chronischen M. Br., ersterenfalls nach Verschwinden der Wassersucht, mit noch bestehender meist geringer Albuminurie das Spital verlassen oder aus der Behandlung wegbleiben: ihre Zahl ist eine ziemlich grosse. Ferner gehören hierher diejenigen Fälle, wo der Uebergang in Schrumpfniere mehr oder weniger sicher ist. Endlich dürfen solche Fälle hierher gerechnet werden, zu welchen sich ein oder mehrere Male acuter M. Br. hinzugesellt und meist wieder verschwindet.

Der Ausgang in den Tod kommt am häufigsten vor. Er wird sehr wahrscheinlich, wenn die Nierenkrankheit von einer nicht zu entfernenden Ursache abhängt (manche innere Eiterungen), oder wenn die Primärkrankheit schon zu lange gedauert hat (Malaria, Syphilis, Eiterung); ferner wenn die Harnmenge Wochenlang sehr gering (2—500 CC.), das specifische Gewicht sehr hoch (über 1030—1040), der Eiweissgehalt sehr bedeutend ist; wenn sehr starke äussere Wassersucht und auch stärkerer Hydrops der serösen Säcke besteht, wenn die Wassersucht den verschiedenen Proceduren Monate lang hartnäckig widersteht; wenn die Anämie und Entkräftung sehr bedeutend, der Appetit sehr gering ist. U. s. w.

Eine Reihe von Zufällen ist meist tödtlich: brandige Hautphlegmone, stark fieberhaftes und rasch fortschreitendes Erysipel, acute eitrige Entzündungen eines oder mehrerer seröser Säcke, ausgebreitete Pneumonie, stärkeres Glottisödem, höhere Grade von Lungenödem. Dagegen können urämische Anfälle, besonders Convulsionen, wiederholt eintreten, ohne tödtlich zu werden.

Die Diagnose des chronischen M. Br. im Allgemeinen, zunächst ohne Rücksicht auf die unten zu beschreibenden Formen, ist bei schweren Fällen im Ganzen leicht. Die Hauptmomente sind: spärlicher Harn von hohem specifischem Gewicht, mit viel Eiweiss, mit einem verschieden reichlichen Sediment, welches gewöhnlich zahlreiche verschiedenartige Cylinder, zahlreiche weisse, bisweilen einzelne rothe Blutkörperchen und Körnchenzellen enthält, und meist starke, mehr oder weniger allgemeine Wassersucht.

Jedenfalls aber hat man die Differentialdiagnose von acutem M. Br., von Schrumpfniere mit aufgehobener Compensation und von Amyloidniere noch speciell zu machen. — Beim schweren acuten M. Br. (der leichte kommt nicht in Betracht) ging häufig eine bestimmte Ursache (Scharlach, Erkältung, an manchen Orten Wechselfieber) voraus. Der Harn hat nur selten und namentlich nicht Wochen lang ein so hohes specifisches Gewicht, nicht Wochen lang so viel Eiweiss wie dort, u. s. w. — Bei der Schrumpfniere mit gestörter Compensation wird zur Diagnose bisweilen die Aetiologie, öfter die Anamnese, ferner die meist nur wenige Tage spärlichere Harnmenge, sein gewöhnlich geringerer Gehalt an Eiweiss und besonders an Cylindern wichtig. — Bei der gewöhnlichen Amyloidniere aus bekannter Ursache fällt auf letztere, bisweilen auch auf die Vergrösserung der Leber und Milz das Hauptgewicht; bei solcher ohne nachweisbare Ursache ist die Diagnose fast stets unmöglich. — Bei der Stauungsniere nach Herzfehlern u. s. w. ohne oder mit hinzugetretenem acutem M. Br. ist der Harn meist dunkel, von hohem specifischem Gewicht, verschieden stark eiweisshaltig, aber gewöhnlich mit spärlicherem, nur bisweilen an rothen Blutkörperchen reicherem Sediment.

Die Aetiologie des chronischen M. Br. ist unter allen Formen unserer Krankheit am wenigsten bekannt. Bei den Uebergängen jenes einerseits aus dem acuten M. Br., andererseits in die Schrumpfniere, bei der grossen Aehnlichkeit mit einzelnen Formen der Amyloidniere und mit manchen Stauungsnieren ist dies leicht erklärlich.

Der chronische M. Br. kommt sowohl bei jugendlichen Individuen, als bei Leuten mittleren Alters, selten bei Greisen, ziemlich selten bei Kindern vor. Er betrifft beide Geschlechter, etwas öfter das männliche. Er findet sich sowohl bei vorher gesunden und selbst blühenden Individuen, als häufiger bei längere Zeit Anämischen, mehr oder weniger Herabgekommenen: letzteres theils durch schlechte

äussere Verhältnisse, theils durch Krankheiten (Syphilis, Scrofulose, Tuberculose).

Der chronische M. Br. geht selten aus dem acuten hervor: am häufigsten noch nach Scharlach, nach heftigen Erkältungen, acuten und subacuten Rheumatismen, Pneumonien, ausgedehnten Eiterungen besonders des Stammes und der Glieder.

Die Ursachen des von vorn herein chronischen M. Br. sind zuerst anhaltende Einwirkung von Feuchtigkeit und Kälte, besonders feuchte Wohnungen, ferner häufige Durchnässungen und Erkältungen im Berufe etc. Wenigstens geben dies fast alle Autoren an: Bartels, sowie ich selbst mögen dies weder behaupten, noch leugnen. — Ferner verschiedenartige chronische Eiterungen an der Haut, an Knochen und Gelenken, an Lungen, Darm u. s. w., und zwar sowohl einfache Eiterungen, als solche durch Syphilis, Tuberculose. Dass in der sehr grossen Mehrzahl solcher von früheren Beobachtern mitgetheilter Fälle gleichzeitig Amyloidentartung besteht, ist zweifellos.

Einen Fall, wo die Krankheit nach wiederholten Gesichtserysipelen entstand, beschreibe ich unten. — In zwei Fällen von jugendlichen Individuen sah ich nach Wochen- und Monatelanger Dauer der sog. hämorrhagischen Diathese (häufiges Nasenbluten, öftere Eruption von zahlreichen Petechien an den Extremitäten mit Gliederschmerzen, einmal auch reichliche blutige Durchfälle) M. Br. der hämorrhagischen Form eintreten, und nach Monatelangem Verlauf mit Wassersucht tödten.

Das Malariamiasma ist an Orten, wo es endemisch herrscht, eine ziemlich häufige Ursache des chronischen M. Br.

Aeltere Beobachtungen finden sich bei Blackall (l. c. p. 42), Bouillaud (Clin. méd. III. p. 283) u. A.

Rosenstein (l. c. p. 215) sah in Danzig (Ostseeküste) 23 % aller Fälle von M. Br. überhaupt in Folge von Intermittens entstehen. Bartels (l. c. p. 293) sah gleichfalls verhältnissmässig häufig diese Genese bei Kranken aus den holsteinischen und schleswigschen Marschniederungen an Elbe und Nordsee. Frerichs (l. c. p. 127) beobachtete an der friesischen Nordseeküste keinen Fall. Im nördlichen Holland wiederum, in Groningen, einer Fieberprovinz κατ' ἐξοχήν, sah Rosenstein selten M. Br. nach Intermittens. Hier in Leipzig, wo namentlich im Anfang meiner Praxis Wechselfieber endemisch war, habe ich diesen Ursprung des M. Br. nie nachweisen können. — Dass ausser der Gegend an sich auch der Character der Epidemien von Einfluss ist, zeigten Heidenhain's Erfahrungen aus Marienwerder: in einer Reihe von Epidemien sah er weder Wassersucht noch Nierenleiden: bei der letzten dagegen verlief fast nicht ein Fall ohne secundäre Nephritis (Rosenstein, l. c. p. 215).

Rosenstein (l. c. p. 217) sah mehrere verschiedene Arten der Malariagenese. Die Fieberanfälle waren entweder incomplet, d. h. ohne

Schweissstadium, meist tertian; oder complet, tertian oder quartan: einige Wochen nach mehreren solchen Anfällen bei geringem Krankheitsgefühl, wo die Betreffenden wieder arbeiteten, trat Hydrops und Albuminurie ein. Oder endlich nachdem Monate bis selbst zwei Jahre lang fast ununterbrochen Fieberanfälle bestanden hatten, blieben sie aus und es entstand Wassersucht.

Soldatow (Petersb. med. Wschr. 1878. No. 42) beschreibt eine eigenthümliche, in Schrumpfniere übergehende Nephritis, welche sich an schwere Formen der Malaria in Ostrumelien anschliesst.

Nach älteren englischen Autoren (Wells, Blackall) soll Missbrauch von Quecksilbercuren eine Ursache des chronischen M. Br. sein. Neuere sahen dies nicht.

Ueber die Beziehungen des Potatoriums, der Gicht u. s. w. siehe Schrumpfniere.

Allgemeine Therapie des chronischen Morbus Brightii.

Eine Prophylaxe der Krankheit ist nur insoweit möglich, als die wenigen Krankheiten, in deren Folge dieselbe bisweilen entsteht, nach den gewöhnlichen Grundsätzen behandelt, resp. in ihrem Eintritt überhaupt verhütet werden.

Die causale Behandlung betrifft die Beseitigung etwaiger Eiterheerde durch Incision, resp. Drainage, durch Amputation oder Resection u. s. w.; die Cur des Wechselfiebers durch Entfernen des Kranken aus der betreffenden Gegend und Darreichung von Chinin in den bekannten grösseren Dosen; die Behandlung der Syphilis durch Quecksilber oder Jodkalium oder durch beide Mittel zugleich.

Therapeutisch ist zuerst strenge Bettlage und warmes Verhalten nöthig, unter allen Umständen dann, wenn der Eiweissgehalt etwas stärker und wenn Wassersucht oder sonstige ernstere Störungen vorhanden sind. Hat die Krankheit aber schon Monate lang gedauert, ist der Eiweissgehalt mässig oder gering, besteht kein oder geringes Fieber, so ist eine mässige Bewegung im Zimmer, bei guter Jahreszeit auch im Freien probeweise gestattet. — Die Hauptnahrung, wenn möglich die einzige Nahrung soll in Milch oder Buttermilch bestehen. In sehr chronischen Fällen muss schliesslich die gewöhnliche Nahrung gestattet werden. In derartigen sehr chronischen Fällen ohne oder mit geringer Wassersucht ist ein ein- oder mehrjähriger Aufenthalt im Süden (Italien, Aegypten) bisweilen von Nutzen. Die englischen Kranken werden häufig nach Indien geschickt.

Bei Auswahl der Medicamente sind alle direct oder indirect schwächenden und den Appetit mindernden Mittel ganz oder möglichst zu meiden: letzteres gilt namentlich von manchen Diureticis,

welche von verschiedenen Kranken sehr verschieden gut vertragen werden.

Specifische Mittel gegen die Krankheit gibt es, die causal wirkenden oben genannten ausgenommen, nicht. Ueber dieselben (Tannin und andere Adstringentia, Jodkalium, Salpetersäure u. s. w.) s. p. 116.

Die wichtigste Indication ist bei Wassersüchtigen die Vermehrung der Harnmenge und die Verminderung der Wassersucht. Bisweilen wirkt darauf schon eine consequente Milch- oder Buttermilchcur günstig. Gewöhnlich aber muss noch zu weiteren Mitteln geschritten werden. In erster Linie steht hier die methodische Diaphorese.

Schon der stete Aufenthalt im Bett und warme Bettbekleidung gehört hierher, wirkt aber meist nicht genügend. Man macht gewöhnlich zuerst täglich ein oder zweimal allgemeine Einpackungen in heisse nasse Tücher, in welchen die Kranken mehrere Stunden nachschwitzen. Wirken diese nicht genügend, wie man am besten durch regelmässige Wägungen der Kranken feststellt, so wendet man heisse Bäder an: die ersten Male von 30° R., allmälig mit den nächsten Bädern steigend bis 40° R., und erhält durch Nachgiessen heissen Wassers die Wärme auf dieser Höhe. Nach einstündigem Bad werden die Kranken in's Bett gebracht. (S. p. 121.) Die ersten Bäder sind bisweilen ohne alle Wirkung; aber dann tritt gewöhnlich starker Schweiss ein, auch die Harnabsonderung wird reichlicher, der Eiweissgehalt geringer, die Wassersucht nimmt ab. Die Bäder haben also nicht blos einen symptomatischen, sondern auch einen curativen Werth. Gewichtsabnahmen nach einem Bad von zwei bis drei Kilogramm sind in günstigen Fällen nicht selten.

Ueber den Nutzen russischer Dampfbäder, römisch-irischer (heisser Luft-)Bäder, des Schwitzens in sog. Schwitzkästen (mit Freibleiben des Kopfes), der heissen Sandbäder weiss man noch wenig. Sie sind meist schon desshalb nicht gut zu verwenden, weil sie selten in der nächsten Nähe des Kranken gebraucht werden können.

Innere Diaphoretica gibt man gewöhnlich erst dann, wenn die äusseren nicht oder wenig wirken und wenn gefahrdrohende Wassersucht der serösen Säcke besteht.

Die verschiedenen Diuretica haben bald gar keinen, bald nur vorübergehenden, einige Tage anhaltenden und mässigen Erfolg. Ihre längere Anwendung verbietet meist die Schädigung der Verdauung. Gewöhnlich gibt man zuerst Kali aceticum, oder Tart.

natronatus, u. s. w.; entweder allein oder mit diesen Digitalis; oder Coffeïnum citricum (2—3mal täglich 0,1).

Auch die Drastica werden nur bei hochgradiger, anderen Mitteln nicht weichender Wassersucht gegeben. Sie mindern letztere aber gewöhnlich nur wenig, verringern bisweilen den Appetit und schwächen so den Kranken noch mehr; die Durchfälle sind bisweilen nicht wieder zu stillen. Nach Bartels wird die Diurese nach denselben noch geringer, das specifische Gewicht und der Eiweissgehalt des Harns steigt.

Erst bei stärkster Spannung der Haut werden Scarificationen gemacht. Ihr Nutzen ist zweifellos, aber vorübergehend, ihre Gefahren sind oben (p. 122) erörtert. Sehr grosse Wasseransammlungen in serösen Säcken werden durch Punction entleert.

Die Urämie wird nach dem oben (p. 123) angegebenen Verfahren behandelt: die methodische Diaphorese und die Drastica stehen in erster Linie.

Gegen die Anämie nützen bisweilen Eisenmittel, welche jedenfalls zeitig in kleinen Dosen zu geben sind, und vor Allem die entsprechende Nahrung.

Gegen die chronische Dyspepsie wirkt nicht selten schon die Diaphorese. Ferner sind die gewöhnlichen Mittel nach unseren leider recht unbestimmten Indicationen (Salzsäure, Pepsin, Amara) anzuwenden.

Die folgende Eintheilung des chronischen M. Br. in vier Unterarten ist theils vom anatomischen, theils vom klinischen Standpunkt aus vorgenommen worden. Die erste Unterart ist von den anderen streng geschieden, geht jedenfalls überhaupt oder wenigstens dann, wenn sie von Anfang an stark entwickelt ist, niemals in gewöhnliche Schrumpfniere über, während zwischen ihr und manchen Fällen von acutem oder subacutem M. Br. keine scharfe Grenze existirt. Die übrigen Unterarten bieten theils wichtige anatomische, theils auffallende klinische Differenzen dar, hängen aber mehrfach untereinander zusammen; die Wahrscheinlichkeit, dass sie bei längerer Lebensdauer in Schrumpfniere übergehen können, ist bei denselben eine sehr grosse.

I. Unterart.

Die subacute oder chronische diffuse Nephritis. Die grosse weisse Niere. Large white kidney von Wilks und anderen Engländern.

Das klinische Bild dieser ersten Unterart ist in Kürze folgendes.

Der Harn ist im Allgemeinen stark vermindert, bisweilen an einzelnen Tagen vermehrt. Er ist von erhöhtem oder normalem oder vermindertem specifischen Gewicht. Er ist gewöhnlich blass, selten röthlich; er ist trübe. Der Eiweissgehalt ist fast stets sehr bedeutend. Das spärliche oder meist reichliche Sediment enthält überaus zahlreiche weisse, in einzelnen Fällen und dann meist spärliche rothe Blutkörperchen, sehr zahlreiche Cylinder verschiedener Art. Für die anatomische Diagnose wichtig sind einzelne, selten reichlichere Fettkörnchenzellen, Cylinder mit solchen besetzt und Cylinder mit grösseren Fetttropfen. Finden sich diese Bestandtheile in grösserer Menge, so nimmt die Oberfläche des Harns, nachdem derselbe einige Zeit gestanden hat, eine fettig glänzende Beschaffenheit an.

Die Wassersucht ist constant, sehr hochgradig und fast stets allgemein, sowohl in der Haut als in den grossen serösen Säcken. Sie verändert sich spontan wie durch therapeutische Massnahmen sehr wenig, oder vermindert sich nur vorübergehend auf einige Tage, selten Wochen. Aus der Wassersucht und der stets sehr bedeutenden Anämie ohne alle oder mit geringer Cyanose erklären sich die sonstigen Hauptsymptome: der häufige Kopfschmerz, die Dyspnoë, spontan oder bei Bewegungen; die Appetitlosigkeit bisweilen mit Erbrechen, nicht selten auch Durchfall; die allgemeine Mattigkeit. Einzelne dieser Symptome oder mehrere zugleich sind fast von Anfang an bis zum Tode vorhanden. Die Herzhypertrophie ist im Leben gewöhnlich nicht sicher zu erkennen. Der Puls ist meist weich, selten gespannt, und in seiner Frequenz normal. Dasselbe gilt in uncomplicirten Fällen von der Temperatur. Die Retinitis albuminurica kommt in der grösseren Mehrzahl der Fälle vor.

Die Krankheit hat einen ziemlich bestimmten Anfang: fast stets ist die Wassersucht das erste dem Kranken auffallende Zeichen. Der Verlauf ist ziemlich gleichmässig, so dass im Anfang die Wassersucht gewöhnlich in wenigen Wochen einen hohen Grad erreicht und dann mehr stationär bleibt. Nach bisweilen nur wenigmonatlicher, gewöhnlich ½ bis 1½jähriger, selten vielleicht nach 3—4jähriger Dauer (s. unten Fall XXXII) tritt fast stets der Tod ein: am häufigsten durch eine Art von chronischer Urämie (tage- und wochenlange Somnolenz u. s. w.), seltener durch acute Urämie, oder durch die Wassersucht, oder durch Entzündungen der Haut oder innerer Organe. Vollkommene Genesung ist jedenfalls äusserst selten. Der Uebergang in Schrumpfniere ist sowohl aus klinischen als anatomischen Gründen kaum denkbar.

Die Nieren sind ziemlich bedeutend, meist um die Hälfte, ver-

grössert. Die Kapsel ist dünn, leicht abziehbar. Die Oberfläche ist blass, an zahlreichen Stellen in fast stets regelmässiger Anordnung fein gelb gefleckt und bisweilen etwas erhaben (so dass eine Art von Granulirung entsteht), dazwischen grau oder blassroth; sie ist übrigens glatt und einzelne Venensterne ausgenommen ohne Injection, meist aber mit spärlichen kleinen, frischen oder älteren Hämorrhagien besetzt. Die Consistenz ist vermindert. Die Rinde ist breiter, homogen, häufig wie ödematös, von meist zahlreichen gelben Streifen, seltener (zum Theil in Folge der Schnittführung) von einem gelblichen Netzwerk durchsetzt, dazwischen grau oder grauroth. Glomeruli sind mit blossem Auge meist nicht sichtbar. Die Pyramiden erscheinen häufig vergrössert; fast stets sind sie stärker geröthet als normal. — Die Nierenbeckenschleimhaut ist gewöhnlich frei von Catarrh.

Viele von früheren Autoren hierher gerechnete Fälle gehörten der Speckfettniere an: die macroscopische Aehnlichkeit beider ist ohne Zuhilfenahme der ätiologischen Momente und der Jodreaction meist eine sehr grosse.

Das microscopische Bild ist, soweit es die Harncanälchen und das Stroma betrifft, ein für viele Fälle sehr gleichmässiges. Das Stroma ist meist etwas breiter, höchst wahrscheinlich durch ödematöse Infiltration; kleinzellige Wucherungen fehlen ganz oder sind sehr geringfügig. Die Harncanälchen der Rinde bieten den gelben Streifen entsprechend eine sehr bedeutende Fettmetamorphose der Epithelien bis zur stellenweisen Ablösung von der Grundmembran, Bildung von Fettkörnchenzellen und Zerfall dieser in fettigen Detritus dar. Da die Zahl der hierdurch zu Grunde gehenden Epithelien eine sehr bedeutende ist und in manchen Nieren trotzdem keine Defecte des Epithels gefunden werden, muss man wohl eine stete Epithelregeneration annehmen. Uebrigens enthalten die Harncanälchen Cylinder, weisse und, meist nur stellenweise, rothe Blutkörperchen. Viele sind sehr weit, ganz mit Eiweiss erfüllt; ihre Epithelien abgeplattet. Nur wenige sind ganz normal. — Die Hauptveränderung ist höchst wahrscheinlich in allen Fällen an den Glomerulis zu suchen. Diese zeigen sich in einzelnen Fällen sämmtlich oder fast sämmtlich, in anderen zum grösseren Theil erkrankt. Meist sind sie sehr blutarm. Die übrigen Veränderungen sind aber verschieden theils in demselben Fall, theils in verschiedenen Fällen: Verkleinerung der Glomeruli durch Eiweissausscheidung in die Höhle oder durch ausgetretene weisse, selten rothe Blutkörperchen, ohne sichtbare Structurveränderung der Glomerulusgefässe; oder durch verschiedengradige Epithelwucherung besonders der Kapsel, seltener

der Capillaren; durch mehrfache Veränderungen der Glomerulusgefässe (eigenthümliche Längsstreifung, Verdickung u. s. w.); durch Verdickung der Kapsel; endlich vollständige Atrophie der Glomeruli. In manchen Fällen sind geradezu alle Glomeruli in der einen oder anderen oder in mehreren Arten gleichzeitig verändert. Nur in seltenen Fällen sind alle microscopisch sichtbaren Veränderungen so gering, dass die starke Albuminurie nicht recht erklärlich wird. — Veränderungen in den grösseren Gefässen fehlen. Die interlobulären Arterien und ihre Aeste verlaufen meist auffallend gestreckt (in Folge der Zunahme der Rindensubstanz) und bieten häufig eine starke Hypertrophie der Musculatur dar.

Langhans (Virch. Arch. 1879. LXXVI. p. 85) hat vorzugsweise auf die Häufigkeit der Wucherung der Capillarkerne der Glomeruli bei der grossen weissen Niere und auf ihre Bedeutung für die verminderte Wasserausscheidung aufmerksam gemacht. Auch die Wucherung des Kapselepithels der Glomeruli hat er zuerst am besten beschrieben und abgebildet. — Lépine (Rev. mens. de méd. et de chir. 1880. Sept.) lässt bei der grossen weissen Niere die Veränderungen fast nur das Epithel der Harncanälchen betreffen, während die Glomeruli intact seien. — Weigert (l. c. p. 19) hält, wie ich glaube mit Recht, die Anämie für die Ursache der Epithelverfettung, im Gegensatz zu Anderen, wonach die weiten verfetteten Harncanälchen die Gefässe comprimiren sollen.

Die microscopischen Veränderungen erklären das macroscopische Bild hinreichend. Die Vergrösserung der Niere ist vorzugsweise durch die Ausdehnung der zahlreichen Harncanälchen (durch albuminösen Harn, durch Cylinder u. s. w.), bisweilen wohl auch durch das Oedem der Zwischensubstanz, am wenigsten durch die fast stets geringe kleinzellige Infiltration bewirkt. Die gelbe Punctirung oder Streifung hat ihren Grund in der Verfettung der Epithelien, die grauweisse in der Anfüllung anderer Harncanälchen mit eiweisshaltigem Harn und mit Cylindern. U. s. w. — Ebenso erklärt das Microscop fast stets die schwere Functionsstörung: für die Verminderung der Harnmenge sind die meistens sehr auffälligen Veränderungen der Glomeruli, für die Retention der übrigen Harnbestandtheile die fettige Metamorphose der Epithelien, ihre Compression durch Cylinder u. s. w. verantwortlich.

Von dem übrigen Leichenbefund ist ausser der hochgradigen äusseren und inneren Wassersucht vor Allem die Beschaffenheit des Herzens wichtig. Dasselbe ist bei wenigmonatlicher Krankheitsdauer meist normal, in den länger dauernden Fällen linkerseits wenig vergrössert, und zwar meist erweitert und wenig hypertrophisch; selten ist es gering concentrisch hypertrophisch. Die Retinae

sind normal oder zeigen Hämorrhagien und weisse Flecke. — Ausserdem finden sich eine oder mehrere der oben erwähnten Complicationen: am häufigsten eigenthümliche Lungenveränderungen.

Die Aetiologie der grossen weissen Niere ist noch dunkel. Die Kranken sind viel öfter jugendliche Individuen, selten kleinere Kinder und ältere Erwachsene. Sie waren vorher meist gesund. — Die wesentliche Ursache bleibt öfter unbekannt. Andremal wurde Erkältung, Wechselfieber, secundäre Syphilis, wiederholtes Erysipel, Peliosis rheumatica, Pneumonie ätiologisch wichtig. Ob in Folge von Scharlach die grosse weisse Niere entsteht, lässt sich nicht bestimmen: Wilks u. A. sind dieser Ansicht.

Ich führe einige hierher gehörige Fälle vor.

XXIX. Heinert, 20jähriges Dienstmädchen, in den letzten Jahren bleichsüchtig. Seit Juni 80 abendliche Schwellung der Füsse; seit Juli auch der Beine, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Uebelkeit, bisweilen Erbrechen, häufig Schläfenkopfschmerz. Seit Ende August arbeitsunfähig, nicht bettlägerig: stets Kopfschmerz, öfteres Erbrechen, Zu- und Abnahme der Geschwulst, zeitweise solche auch im Gesicht. Seit Juli verminderte Harnmenge, Harn nie blutig.

Stat. vom 16. Januar 81. Mässige Ernährung. Starke Anämie. Geringes Oedem der oberen, starkes der unteren Körperhälfte. Fieberfrei. Kopfschmerz, Mattigkeit, Uebelkeit. Rechts vermindertes Sehvermögen. Vielleicht linkseitige Herzhypertrophie; Puls der Halsarterien auffallend stark, die Radialis etwas hart. Geringe Bronchitis. Uebrigens Brust und Bauch normal. Harn stark vermindert etc. (S. u.) — In den ersten Wochen nach leichten Diureticis und warmen Bädern Verminderung, seit Mitte Februar Wiederzunahme des Oedems. Seit Ende Februar auch stärkeres oder schwächeres Oedem der Conjunctiva bulbi, verbunden mit brennendem Gefühl: meist mehrere Tage dauernd. Seit Anfang März Oedem der oberen Körperhälfte langsam zunehmend; mässiger Ascites, rechtseitiger Hydrothorax. (Pilocarpin, heisse Bäder u. s. w. ohne wesentlichen Einfluss.) — Ende April stärkere Sehstörungen: Retinitis albuminurica (Blutungen und weisse Flecke). — Im Mai und Juni, nach Genuss von Möhrengemüse, manche Tage stärkere Diurese. — Subjectives Befinden meist schlecht: Kopfschmerz, Mattigkeit, zeitweise Erbrechen. — Seit Ende Juni häufige bräunliche Durchfälle. — Seit 1. Juli unregelmässig intermittirendes Fieber. Manche Tage stärkere Somnolenz. — Am 3. August Schüttelfrost (39,8 °). Seitdem häufigere Durchfälle, aus Schleim, rothen und vielen weissen Blutkörperchen bestehend, zum Theil unwillkürlich; ohne Tenesmus. Somnolenz. Bauch auf Druck empfindlich. — Tod am 13. August.

Der Harn war stets gelb, schwach trübe, bisweilen nach kurzem Stehen an der Oberfläche deutlich fettig glänzend. Er enthielt meist nur mässig viel hyaline, stellenweise fein verfettete oder mit einzelnen grossen Fetttropfen besetzte breite oder schmale Cylinder, spär-

liche weisse und rothe Blutkörperchen, ganz regelmässig ziemlich viele grosse Fettkörnchenzellen. Die beifolgende Tabelle erweist das Weitere.

17. Januar	500	1025	3/4 Eiw.
25. "	400	"	" "
Februar	500	"	1/2 "
März	4—600	1028—33	7/8 "
April	4—700	1022—30	7/8—1/1 "
Mai	2, selten 6—9—1200, meist 500	1012—22	3/4—1/1 "
Juni	2—6, selten 8—1500	1009—27	1/3—2/3 "
1. Juli	400	1022	1/2 "
4. "	600	1013	" "
8. "	500	1009	" "
15. "	300	1010	" "
20. "	100	1012	3/4 "
25. "	200	"	" "
28. "	300	1019	" "
3. August	300	1013	" "

4.—13. August Harn mit Stuhl in's Bett.

Section. Allgemeine äussere und innere Wassersucht. Grosse weisse Nieren mit spärlichen Blutungen. Geringe concentrische Herzhypertrophie linkerseits. Blutungen und zahlreiche weisse Stellen der Retina. Hämorrhagische Pseudomembran im Douglas'schen Raum. Hochgradige Diphtheritis des mittleren Dünndarms, des Dickdarms und Rectums. — Specieller ergab sich Folgendes. Beide Nieren sind gross, 200 Grm. schwer. Maasse: 12—5—4. Kapsel leicht abtrennbar; Oberfläche glatt, bis auf eine leichte Auftreibung der Renculi. Die Farbe der Oberfläche zeigt ein Gemisch von trüb gelben und wässrig durchscheinenden weissen Flecken, welche ungefähr das gleiche Areal einnehmen. Ausserdem sieht man zerstreute, wenig zahlreiche, dunkelrothe, scharf umschriebene Punkte, welche sich nicht wegwischen lassen. Auf dem Durchschnitt ist die Rinde ca. 7 Mm. breit, die Zeichnung vollkommen verwischt; auch hier dieselbe Erscheinung von trübweissen bis gelben Stellen. Marksubstanz blauroth, sticht scharf gegen die Rinde ab. — Herz im Ganzen nicht gross (250 Grm.). Linker Ventrikel 1,3 und 8,0; Aorta 5,5. Papillarmuskeln rund, stark vortretend. Conus dexter 0,4, Pulmonalis 6,0. Klappen vollkommen zart. Muskulatur etwas wässrig, durchscheinend.

Microscopisch fanden sich die oben (pag. 219) erwähnten Veränderungen der Rindencanälchen, ferner spärliche Heerde von kleinzelliger Wucherung. Von den Glomerulis waren einzelne ganz atrophisch; andere boten eine sehr dicke Kapsel dar, ringsum oder nur partiell. Die meisten waren mittelgross, ihr Epithel mässig verfettet; die einzelnen meist blutleeren Capillaren waren nicht sichtbar, sondern nur die einzelnen Lappen, deren Oberfläche meist wie längsstreifig aussah. Ob dies eine besondere Veränderung derselben darstellt und welcher Art diese ist, kann ich nicht angeben.

XXX. 23jähriger Schreiber Weisbach hatte im März 76 14 Tage

Schlingbeschwerden, im August 78 Brustschmerzen linkerseits und Hautausschlag. Harn in letzter Krankheit öfter ärztlich untersucht; als Oedem der Beine eintrat, lag Pat. 14 Tage zu Bett. Nach 4 Wochen gesund. — Mitte Dec. 80. Genitalaffection (Sublimat und Jodkalium); seitdem stärkerer Brustschmerz, starke Kurzathmigkeit und leichtes Oedem, letzteres in den letzten Wochen stärker, Harn sehr dunkel.

Stat. vom 19. Febr. 81. Allgemeines mässig starkes Oedem; allgemeine Anämie. Temp. normal. Tonsillen gross. Herz etwas grösser, besonders nach rechts. Puls wenig gespannt. 30 Resp.; geringer Hydrothorax, häufiger Husten. Mässiger Ascites. Genitalien stark ödematös. Am Frenulum kleine infiltrirte Narbe. Leistendrüsen normal. Harn vermindert, 1012, $^1/_2$—$^3/_4$ Vol. Eiweiss. Rothbraun, dichroitisch, mit reichlichem hellbräunlichen Sediment: sehr zahlreiche schmale und mittelbreite Cylinder, die meisten besetzt mit zahlreichen weissen, einzelne mit rothen Blutkörperchen, manche mässig verfettet; wenig rothe, viel weisse Blutkörperchen. Appetit und Stuhl normal. (Warme Bäder mit Nachschwitzen. Später Pilocarpin.) — Von Mitte März an Zunahme des Oedems. Herztöne laut, klappend; Puls klein, weich. — Am 22. April frische Psoriasis palmaris und plantaris, Ulcerationen der Tonsillen. (Jodkalium, $2^1/_2$ Grm. p. die. Warme Bäder. Von Ende April Pilocarpin: danach starker Schweiss.) — Am 8. Mai Psoriasis schwächer. — (Vom 16. statt des Jod's täglich 0,25 Calomel auf eine Dose.) — Oedeme ungefähr gleich stark. — Nacht vom 2. zum 3. Juni durch Kopfschmerzen unruhig. Am 3. früh allgemeine Convulsionen, Coma und (Mittags) Tod.

Der Harn behielt im Wesentlichen dieselbe Beschaffenheit, war nur einzelne Tage dunkler roth. Seine Menge schwankte in den ersten Monaten zwischen 500 und 1000, nur Anfang und Ende Mai, am 1. und 2. Juni war sie im Mittel 1000, am 1. Juni 1100, am 2. 1400, am 3. noch 800. Das spec. Gew. schwankte zwischen 1010—1020, im Mittel 1015. Der Eiweissgehalt war meist sehr bedeutend: $^1/_2$—$^2/_3$, vom 2. Juni an $^4/_4$ Vol. Im Sediment kamen seit Ende April ausser den oben beschriebenen Formelementen sowohl frei als an den Cylindern Körnchenzellen zum Vorschein.

Section. Allgemeines starkes Oedem. Rechtseitige geringe Retinitis. Dilatation und leichte Hypertrophie des linken Ventrikels. Sog. grosse weisse Niere (sehr ähnlich einer gewöhnlichen Speckniere) mit spärlichen Hämorrhagien. Im Speciellen waren die Nieren um die Hälfte grösser. Oberfläche gelb und hellweiss gefleckt, glatt, ausgenommen einzelne grössere Einziehungen, in denen Venen verlaufen. Rinde fast doppelt breiter, hyalin und gelb streifig, meist anämisch, mit einzelnen stärker injicirten Gefässen und spärlichen Hämorrhagien. Pyramiden grauroth, an der Basis mit einzelnen dunkelrothen, an den Papillen mit gelblichen Streifen.

Microscopisch waren die Epithelien der erweiterten Rindencanälchen mässig, den gelben Stellen entsprechend stark verfettet; in letzteren liegen häufig Körnchenzellen im Lumen. Selten sind Harncanälchen mit rothen Blutkörperchen erfüllt. Die Glomeruli sind mittelgross, kernreich. In einzelnen enthält das Lumen reichlich Eiweiss. In ziemlich vielen ist das Kapselepithel schwach, in wenigen stark vermehrt. Die Kapsel der

meisten ist schwach, die einzelner stark verdickt; die Umgebung mancher ist, stellenweise in grosser Ausdehnung, kleinzellig infiltrirt. Uebrigens finden sich nur spärliche schmale die Rinde durchsetzende fibröse Stellen mit mässiger Atrophie von Harncanälen und Glomeruli. Sonst ist das Stroma zart, blutarm, Arterien normal; das Lumen der Vasa afferentia auffallend eng.

XXXI. Schuck, 16jähr. Mädchen, hatte wiederholt, im 7., 12., 13., 15. und 16. Lebensjahre, in letzteren beiden Jahren je zweimal Gesichtsrose, war aber danach gesund. Jetzt wieder seit 7 Wochen, ohne im Anfang bettlägerig zu sein. Als vor 3 Wochen die Beine anschwollen und die Schwellung rasch zunahm, hütete sie das Bett. Seit 2 Wochen trat Kopfschmerz, Kurzathmigkeit, Husten, Schlucksen, zuletzt Erbrechen ein; die Anschwellung nahm rasch zu. Harn seit 3 Wochen vermindert.

Stat. vom 26. Nov. 80. Allgemeine Wassersucht, stark an der unteren Körperhälfte; mässiger Hydrops der serösen Säcke. Mässige Bronchitis. Vielleicht Herzhypertrophie; 2. Pulmonalton sehr stark. Puls klein, weich, 76. Temp. normal. Guter Appetit. Harn s. u. — Trotz der gewöhnlichen Mittel (Milchdiät, heisse Bäder, Pilocarpin, später Chinadecoct u. s. w.) war die Wassersucht Ende December zu den höchsten Graden gewachsen. Seit 6. Jan. 81 sickerte am rechten Oberschenkel die Flüssigkeit aus. Die Anämie war sehr stark. — Am 16. Februar trat Fieber ein, welches bis zum Tode fortdauerte (bis 40 °). Unter mehrtägiger Erregung Tod am 22. Febr.

Der Harn war spärlich, meist 4—600 CC.; an einzelnen Tagen 200, an anderen 1000. Das specif. Gew. anfangs 1019, später 1016—1012. Seit 2. Februar tageweise Harnmenge 14—1900, zuerst noch 1010, später 1005—1002 spec. Gew. Der Harn dunkelgelbröthlich, Tage lang dunkelbraunroth, seit Mitte Januar gelblich; immer trübe. Meist $^3/_4$, seit Ende Jan. $^1/_2$ Vol. $^0/_0$ Eiweiss. Bis Anfang Januar sehr zahlreiche Formelemente im Sediment, seitdem fast nur weisse Blutkörperchen, wenig rothe. Die Cylinder, breit oder mittelbreit, lang oder kurz, selten ganz hyalin, meist besetzt mit Eiterkörperchen, andere mit meist stark verfetteten Epithelien, oder mit mehreren grossen Fetttropfen oder diffus feinfettig. Manche breite Cylinder waren an einem oder beiden Enden mit grobkörniger colloidähnlicher Masse bedeckt.

Section. Hochgradiger äusserer und innerer Hydrops. Einzelne kleine weisse Flecke der Retina. Dilatation des linken Ventrikels mit geringer Hypertrophie. Nieren etwas grösser (11—5—4), 130 Grm. schwer. Kapsel normal. Oberfläche glatt, unregelmässig gelbweisslich und roth gefleckt, mit spärlichen kleinsten Blutungen. Rinde breiter, grau und roth gestreift, homogen, feucht. Pyramiden mässig roth. Harnwegeschleimhaut normal. — Microscopisch waren Harncanälchen und Stroma in bekannter Weise verändert. Von den Glomerulis war mindestens die Hälfte mässig oder stark atropisch, die Kapsel mässig verdickt. Auch die andere Hälfte war verändert: entweder waren die Capillaren mehr trübe und verwaschen, schienen fester unter einander zusammenzuhängen, ihre Kerne auch nach Essigsäurezusatz undeutlich; oder sie enthielten in ihrer Höhle reichliches Eiweiss; oder das Kapselepithel war verschieden stark, ringsum oder sichelförmig vermehrt, die Kapsel mässig verdickt.

Der folgende Fall ist dadurch von besonderem Interesse, dass zwischen der ersten, etwa drei Vierteljahre dauernden Attaque eines schweren M. Br. und dem zweiten tödtlichen Anfall ein 3½jähriger Zwischenraum mit subjectivem Wohlbefinden und vollständiger Arbeitsfähigkeit lag.

XXXII. Der 27jähr. Markthelfer Röbel hatte in der Jugend „Nervenfieber", vor 3 Jahren Lungenentzündung. Letztere wiederholte sich am 26. März 1877; nach 3wöchentlicher Krankheit bemerkte Pat. beim Aufstehen Anschwellung der Beine, acht Tage später war der ganze Körper ödematös. Pat. war sehr matt, hatte Schmerzen in der Nierengegend. Der Harn war zuerst „reichlich" (3—4 Liter), anfangs röthlich, später heller. Pat. blieb meist bettlägerig. Kein Potatorium, keine Lues.

Stat. vom 22. Juli 77. Allgemeine Anämie und allgemeines Oedem; geringer Hydrothorax und Ascites. Mässige Bronchitis. Herz und Augen normal. Temp. normal. Puls 80, meist normal, bisweilen eher kleiner, undeutlich hart. Harn gelb, schwach röthlich, wenig trübe; 1003 sp. G., schwach eiweisshaltig. — Unter dem Gebrauche von Schwitzbädern minderte sich das Oedem, die Diurese war reichlich. Harn gelbbräunlich, trübe, 1010, 1/5 Vol. Eiweiss. Zahlreiche weisse und rothe Blutkörperchen; mässig viel hyaline, zum Theil verfettete, schmale und mittelbreite Cylinder, einzelne Fettkörnchenzellen. — Nach wenigen Tagen war das Oedem ganz verschwunden. — Bis Ende des Jahres kehrte das allgemeine Oedem regelmässig wieder, sobald die Schwitzbäder mehrere Tage ausgesetzt wurden. Der Harn war 1500—2500, meist 1013, 1/5—1/2 Vol. Eiweiss, übrigens wie oben. Anfang October war die Herzvergrösserung deutlich. — Von Ende 77 bis zum 9. März 78, wo Pat. das Spital verliess, war er ohne Oedeme, seine Ernährung nahm zu. Harnmenge normal; spec. Gew. 1014; 1/8—1/6 V. Eiweiss; spärliche hyaline Cylinder, keine Blutkörperchen, keine Fettkörnchenzellen.

Pat. war nach seinem Austritt „ganz gesund und arbeitsfähig", hatte nie wieder Oedeme; der von ihm selbst mehrmals gekochte Harn enthielt stets, aber wenig Eiweiss. So blieb der Zustand 3½ Jahre. Am Morgen des 26. Oct. 1881 war das Gesicht geschwollen, am 29. auch die Beine; sonst Wohlbefinden. Harn seit einigen Tagen spärlich, trübe. Pat. hatte im Aug. und Anfang Sept. viel im Wasser gearbeitet.

Wiederaufnahme am 1. Nov. 81. Starkes allgemeines Oedem und Ascites. Mässige Anämie. Sehr ängstliches Wesen. Mässige Bronchitis. Undeutliche Herzhypertrophie. Puls 60, gespannt, stark tardus, etwas unregelmässig. Augen normal. Mässige Temperaturzunahme. — In den folgenden Wochen zeitweise Kopfschmerz und Erbrechen bei stets normalem Sensorium, noch langsamerer Puls; mässiger Schweiss. Seit 8. December trockene Pericarditis. Am 9. Abends Tod.

Der Harn war in den ersten Tagen mässig vermindert, vom 8. bis 10. Nov. normal reichlich, von da an stärker vermindert; seit Mitte Nov. 200—300, seit Ende 100—50; seit 1. Dec. 30—20; vom 4. an bis zum Tode betrug die ganze Harnmenge, also in 6 Tagen, zusammen etwa 30 CCtm. Das spec. Gew. in den ersten Tagen 1018—1030

betrug später 1015—1020. Der Harn war hellgelb, schwach trübe, mit meist reichlichem blassen Sediment. Eiweissgehalt $^1/_1$—$^1/_4$. Sehr zahlreiche schmale und mittelbreite, tageweise auch breite, sowie sehr lange, hyaline Cylinder, schwach verfettet; zahlreiche weisse, an einzelnen Tagen wenig rothe Blutkörperchen; einzelne Körnchenzellen.

Die verschiedenen äusseren und inneren Diaphoretica, Diuretica, Drastica vollkommen wirkungslos. Nur, wie bemerkt, stets feuchte Haut.

Section. Nieren um die Hälfte grösser, grau und gelb gefleckt, brüchig etc. Frische fibrinöse Pericarditis. Hypertrophie und mässige Dilatation des linken Ventrikels. Frische lobuläre Infiltrate im linken oberen Lappen, Oedem beider Lungen. Geringer Ascites. Blutungen in der Schleimhaut der grossen Luftwege. Allgemeine Wassersucht. Augen normal. — Microscopisch waren fast alle Glomeruli mehr oder weniger, nur wenige vollständig atrophisch. In der Höhle vieler lagen zahlreiche kleine runde, meist deutlich eckige Zellen, wodurch die Capillaren comprimirt, das Volumen des ganzen Glomerulus aber etwa normal gross war. Die Harncanälchen boten theils Erweiterung der Höhle und Anfüllung mit Eiweiss oder Cylindern, theils starke Verfettung der Epithelien dar. Zahlreiche schmale narbige Streifen durchsetzten die Rinde: in ihnen waren die Harncanälchen enger, ihre Epithelien kleiner und lagen häufig unregelmässig im Lumen.

Litten (Char.-Ann. 1879. IV. p. 150) beschreibt folgenden Fall.

XXXIII. 34jähr. Frau. In den zwanziger Jahren Wechselfieber. Seit Oct. 76 Oedem der unteren Extremitäten, allmälig nach oben steigend. — Stat. am 8. März 77. Oedem des Gesichts und der Unterextremitäten. Sehr breites Herz; sehr gespannter Puls. Exquisite Bright'sche Retinitis und Hämorrhagien. Starke Diarrhöe. Harn vom 16.—31. März: 300—1000; 1023—1013; sehr eiweisshaltig; trübe; spärliche hyaline verfettete Cylinder. Im April an den meisten Tagen etwa 2500, meist 1006; klar; viel oder mässig viel Eiweiss. 16.—18. April Urämie. Im August Harnmenge meist 1000; 1010 im Mittel; meist trübe, eiweissreich. Am 13. urämischer Anfall. Im Sept. Harn anfangs vermehrt, 1006, vom 19. an im Mittel 500, 1018. Ende Sept. unter sehr starker Diarrhöe (Inf. Sennae) Abnahme der Oedeme. Im Oct. Harn 1500—3000. Vom Nov. an 600—900, 1013—1020. Am 3. Dec. 290, 1015. Wiederzunahme der Oedeme seit Nov., 3 urämische Anfälle, häufige Anfälle von Dyspnoë. Tod am 4. Dec. — Sect. Starke äussere und innere Wassersucht. Rechtes Herz mässig, linkes sehr stark excentrisch hypertrophisch. Nieren stark vergrössert (jede 280 Grm.), etc. Harncanälchen stark verfettet. Sehr geringe interstitielle Kernvermehrung. Einzelne Glomeruli geschrumpft, die anderen wohl erhalten; um alle von jenen, um einzelne von diesen concentrische Bindegewebsringe.

Dass die grosse weisse Niere mehrfache Uebergänge zum acuten M. Br. bildet, lehren die beiden folgenden Fälle.

XXXIV. Lina Müller, 18 Jahre alt, nie krank; Masern und Scharlach in der Jugend. Vor 6 Wochen, zur Zeit der letzten Periode, ohne weitere Ursache, Schmerz im untern Rücken, Anschwellung des Bauches, Harn

vermindert, dunkelroth, Appetit gering, etwas Athemnoth. Seit 5 Wochen Geschwulst der Beine, zeitweise Uebelkeit. Allmälige Zunahme des Oedems, der Athemnoth, der allgemeinen Schwäche. Vor 1 Woche Erbrechen und Durchfälle.

Status vom 14. Oct. 78. Allgemeine Wassersucht, geringer an der obern, stark an der untern Körperhälfte. Starke Anämie. Kein Fieber. Doppelseitiger Hydrothorax, geringer Ascites. Geringe Bronchitis; häufiger Husten. — (Auf heisse Bäder kein Schweiss.) — 20. Oct. Stete Zunahme des allgemeinen Oedems. (Diuretica, Pilocarpin etc. ohne Erfolg.) Grössere Dyspnoë. Mehrmals Erbrechen („nach Kali aceticum"). Kein Kopfschmerz. Sensorium normal. Grösste Anämie; geringe Cyanose. — Abends Tod. — Die Harnmenge betrug 2—300 Grm.; spec. Gew. 1030—1025—1020. Harn blass, trübe, meist so eiweissreich, dass er beim Kochen in toto gerann. Er enthält sehr reichliche schmale, mittel- und sehr breite Cylinder; hyalin oder besetzt mit zahlreichen weissen Blutkörperchen; sehr wenige ganz verfettet; viele freie weisse, sehr spärliche rothe Blutkörperchen; keine Epithelien.

Die Section ergab allgemeine äussere und innere Wassersucht; keine Herzhypertrophie, nur geringe Erweiterung des linken Ventrikels. Die Nieren mässig vergrössert, fester, an der Oberfläche glatt, gelb gefleckt, an der Schnittfläche gelb gestreift, mit sehr spärlichen kleinen Blutungen.

Microscopisch zeigen die Rindencanälchen und das Stroma die oben erwähnten Veränderungen. Das Hauptinteresse boten die Glomeruli dar. Ihre Grösse ist normal oder etwas, nur an wenigen stark vermehrt. An der Innenfläche der meisten findet sich eine Epithelwucherung, selten ringsum, meist nur zur Hälfte. An den dicksten Stellen liegen bisweilen 15 Epithelzellen übereinander. Die Kapsel selbst ist verdickt; selten ringsum, öfter stellenweise von kleinen Rundzellen umgeben. Die Capillaren des Glomerulus sehen wie verwaschen aus; ihre Kerne werden erst durch Tinction deutlich, sind nicht vermehrt.

XXXV. Kessler, 40jähriger Kellner, hatte vor einigen Jahren Gelenkrheumatismus. Seit 5 Monaten unregelmässige und schlechte Kost und Wohnung. Seit 14 Tagen geschwollene und schmerzhafte Extremitäten. Die Blutflecken erst jetzt bemerkt.

Status vom 29. August 1879. Mässige Ernährung. Haut bleich, an den unteren Extremitäten zahlreiche Petechien, meist klein, einzelne bohnengross. Heftige Schmerzen der Beine, welche vom Knie an mässig ödematös sind. Kopfschmerz. 39,8, 104, 24. „Im Harn kein Eiweiss." Durchfällige Stühle. Herz links etwas grösser. — 30. Aug. 40,9, nach kaltem Bad 36,0. Im Harn wenig Eiweiss. — 31. Aug. In den Stühlen fadenförmige Blutgerinnsel. Harn gelbroth, 1012, ohne Eiweiss; spärliche hyaline und verfettete Cylinder, zahlreiche Harnsäurekrystalle. Oedem der Beine geringer; Petechien blass. — 1. Sept. Schmerzen der Beine fortdauernd. Harn ohne Eiweiss. — 3. Sept. Allgemeines Wohlbefinden. Harn 450, bräunlichroth, fast eiweissfrei. Mässig viel weisse und rothe Blutkörperchen; ziemlich viel Cylinder, hyalin oder verfettet, besetzt mit rothen oder weissen Blutkörperchen oder atrophischen Epithelien; einzelne Cylinder ganz aus rothen Blutkörpern bestehend; einzelne grosse kuglige Zellen, welche je zwei rothe und weisse Blutkörperchen enthalten; reich-

liches harnsaures Natron, zahlreiche Harnsäurekrystalle. — In den folgenden Tagen allmälige Zunahme des Eiweissgehalts im Harn bis auf $^1/_2$ Vol.; Formbestandtheile wie am 3. Am 14. Pneumonie rechts unten, Bronchitis links unten. Kein Fieber. — 15. Sept. Blutig-schleimige Sputa, welche von jetzt anhalten. — 17. Sept. Pneumonie auch links unten. Temp. 38,5. Athemnoth. Harn fortdauernd eiweissreich, braunroth; Sediment wie oben. Allmälig eintretendes und wachsendes Oedem. (Diuretica, Pilocarpin etc. ohne Wirkung.) — Seit Anfang October allabendlich hochgradige Athemnoth, gebessert durch Morphiuminjectionen. Harn allmälig blasser, aber reichliches Sediment bildend. — Seit 14. Athemnoth verschwunden; aber Druck im Unterleib, Erbrechen, Appetitlosigkeit; geringer Decubitus. Hautfarbe allmälig schmutziggelb werdend. Lungeninfiltration geringer. Hypertrophie des linken Ventrikels deutlicher. Oedem im Gleichen. — Am 24. mehrere Anfälle von grosser Athemnoth und trockenem Husten; Erscheinungen von Lungenödem. Tod am 25. Oct. — Die Harnmenge war fast immer um die Hälfte und mehr vermindert (meist 700, selten 200, selten 1500); das spec. Gew. betrug 1016, später 1010—1006, der Eiweissgehalt $^1/_2$ Vol.; microsc. Bestandth. wie am 3. Sept.

Die Section ergab allgemeine äussere und innere Wassersucht, starke Erweiterung und mässige Hypertrophie des linken Ventrikels; festes Lungenödem. Die Nieren gross (12 : 5,5 : 4), 250 Grm. schwer. Oberfläche glatt, mit einzelnen Hämorrhagien, sonst grauweiss; Rinde breiter, etwas fester. Pyramiden bläulichroth. — Microscopisch verhalten sich die Nieren im Wesentlichen wie im vorigen Fall. Nur finden sich häufiger Harncanälchen erfüllt mit rothen Blutkörperchen oder mit Pigment von solchen; auch die zwischen Innenfläche und Gefässen des Glomerulus liegenden Zellen waren häufig mit Hämatoidinkörnchen infiltrirt. — Nirgends ältere Veränderungen.

II. Unterart.

Der gewöhnliche chronische Morbus Brightii. Der Morbus Brightii 2./3. Stadiums. Die sog. secundäre Schrumpfniere.

Das klinische Bild dieser zweiten Unterart ist im Wesentlichen folgendes.

Der Harn ist vielfach wechselnd in der Menge: häufiger vermindert, seltener im ganzen Verlauf oder mitten in demselben oder erst später tageweise vermehrt. Das specifische Gewicht ist gleichfalls sehr wechselnd, selten normal oder vermehrt, meist etwas, bei grosser Harnmenge selbst bedeutend vermindert (z. B. Tagharn 1010, Nachtharn 1006), seltener auch bei geringen Quantitäten gering. Der Eiweissgehalt ist häufig bedeutend: $^1/_2$—$^3/_4$ Volumen. Der Harn ist gewöhnlich hellgelb, trübe, häufiger mit spärlichem als reichlichem, weisslichem Sediment. In einzelnen Fällen ist er im Beginn, seltener in längerer Dauer bluthaltig; oder er ist von Anfang an Wochenlang bluthaltig, wird allmälig heller und reichlicher, aber im Verlauf

tagelang stark vermindert und dann wieder stärker bluthaltig. Bei einzelnen Kranken fehlen Tage lang Sedimente, also auch microscopische Formbestandtheile ganz. Letztere sind meist spärliche rothe, reichlichere weisse Blutkörperchen; aber beide können auch fehlen; in den meisten Fällen Fettkörnchenzellen, aus Nierenepithelien entstanden, bisweilen sehr zahlreich; Cylinder, spärlich oder reichlich, meist mittelbreit, selten breit oder schmal, stets verfettet.

Die Wassersucht ist constant, öfter mässig, seltener hochgradig, allgemein oder nur die untere Körperhälfte und in geringerem Grade das Gesicht betreffend; neben der Hautwassersucht sind die grossen serösen Säcke in verschiedenem Grade hydropisch, bisweilen einzelne besonders stark. Die Wassersucht ist sehr hartnäckig, kann aber im Verlaufe ganz oder fast ganz schwinden. Auch die Anämie ist regelmässig stark; ebenso die allgemeine Mattigkeit. Die wichtigsten objectiven und subjectiven Symptome erklären sich aus der Wassersucht und aus der Blutbeschaffenheit; der Kopfschmerz, die Kurzathmigkeit, die gastro-intestinalen Störungen. Die linkseitige Herzhypertrophie ohne oder mit Dilatation der Höhle ist gewöhnlich stark und meistens bestimmt im Leben nachzuweisen. Der Puls ist ebenso häufig weich als gespannt. In uncomplicirten Fällen fehlt das Fieber. Characteristische Veränderungen der Retina verschiedenen Grades sind nicht selten.

Wenn Manche, wie Dickinson, Charcot u. A. niemals Herzhypertrophie bei dieser Form des M. Br. sahen, so muss dies in Meinungsverschiedenheiten über das Wesen oder an Verwechselungen dieser Form mit Amyloidniere liegen.

Die Krankheit hat bald einen ziemlich bestimmten Anfang, bald nicht. Die Wassersucht ist gewöhnlich das erste auffallende Zeichen. — Die Krankheit verläuft bald ebenso gleichmässig, wie die grosse weisse Niere, bald kommen bedeutende Besserungen, namentlich vollkommenes Verschwinden der Wassersucht, Besserung der Dyspnoë u. s. w. vor. Nach $^1/_4$- bis etwa 2jähriger Dauer tritt in den schwereren Fällen meist der Tod ein, und zwar in derselben Weise wie bei der grossen weissen Niere, ferner durch Gehirnhämorrhagie (Stewart, Litten, Vf.), u. s. w. Selten ist sog. vollkommene Genesung (Schwinden des Eiweisses u. s. w. aus dem Harn, Verschwinden der Oedeme u. s. w.). Ziemlich selten ist der Uebergang in Schrumpfniere klinisch nachweisbar.

Die Krankheit kommt etwa ebenso häufig bei jugendlichen wie bei älteren Individuen vor. Specielle Ursachen ausser den früher genannten lassen sich nicht angeben.

Die Leichenuntersuchung erweist die Nieren meist wenig, selten stärker vergrössert, oder normal gross, oder kaum normal. Die Oberfläche ist meist glatt, seltener undeutlich oder deutlicher granulirt; die Kapsel sitzt stellenweise fester an. Die Consistenz ist vermehrt. Je nach der Menge der fast stets vorhandenen und fast immer kleinen Blutungen ist die Farbe grauröthlich, bisweilen vielfach roth gefleckt, oder mehr weisslich, in einzelnen Fällen stellenweise oder überall gelb gefleckt. Die Rinde ist nicht oder wenig breiter, fester, homogener, grauroth, bisweilen wie ödematös, häufig mit kleinsten rundlichen Blutungen, seltener mit gelblichen Streifen oder einem derartigen Netzwerk. Die Pyramiden sind ohne besondere Veränderungen. Die Harnwege zeigen selten Catarrh.

Während derartige vergrösserte Nieren gewöhnlich leicht als schwer erkrankt zu erkennen sind, können die normal grossen oder etwas verkleinerten Nieren, besonders wenn deren Oberfläche nicht granulirt ist, mit blossem Auge für normal gehalten werden, und zwar selbst von ziemlich geübten pathologischen Anatomen. In Fällen wo die Section sehr bald nach dem Tode gemacht wird, erscheint bisweilen die Oberfläche gleichmässig fein granulirt: in Erhärtungsflüssigkeiten und bei der microscopischen Untersuchung schwindet diese s. z. s. normale Granulirung.

Das Microscop ergibt zwei verschiedene und besonders verschiedenaltrige Processe in den Nieren: mehr oder weniger zahlreiche ältere atrophische Stellen und stets viel umfangreichere frisch entzündete Partien. Beide sind an vielen Stellen scharf geschieden; an anderen besteht ein mehr allmäliger Uebergang.

Die atrophischen Stellen durchsetzen in vielen Fällen streifig oder keilförmig die Rinde, letzterenfalls den breiten Durchmesser der Kapsel zukehrend, und laufen durch das Gewebe einfach hindurch oder bilden in der Rinde ein unregelmässiges Netzwerk: Sie sind bald in der ganzen Rindendicke gleichmässig vertheilt, bald reichlicher und ausgedehnter in den äusseren, bald ebenso in den mittleren und inneren Schichten der Rinde. Daraus erklärt es sich, dass an der Oberfläche bald macroscopische Einziehungen fehlen, bald vorhanden sind. Die atrophischen Heerde bestehen in derselben oder in verschiedenen Nieren aus meist gefässarmem Narbengewebe, in welchem verkleinerte Harncanälchen, verkleinerte oder ganz atrophische Glomeruli liegen. An deren Rändern oder sonst im Gewebe finden sich häufig kleinzellig infiltrirte, für das blosse Auge aber nicht erkennbare Partien, innerhalb deren gleichfalls die Harncanälchen und Glomeruli verschieden stark verkleinert sind.

Der grösste Theil der Nierenrinde aber bietet die Charactere

einer frischeren parenchymatösen und nicht selten auch interstitiellen Entzündung dar. Die Glomeruli sind normal gross oder etwas kleiner. Ihre Kapsel ist häufig etwas verdickt; in der Umgebung mancher findet sich kleinzelliges Infiltrat. Die Capillaren sind öfter trübe, bald durch Verfettung des Epithels, bald in Folge unbekannter Veränderungen ihrer Wand. In einzelnen Glomerulis besteht verschieden starke Wucherung des Kapselepithels. In der Höhle derselben liegt bisweilen Eiweiss, selten finden sich rothe oder weisse Blutkörperchen darin. Die übrigen Capillaren sind normal, meist blutarm. Die Muscularis der kleinen Arterien ist bisweilen etwas, die Intima der grösseren in einzelnen Fällen stärker hypertrophisch. Das Stroma ist in manchen Fällen überall breiter, vielleicht ödematös. — Die Rindencanälchen sind normal weit, oder wenig, oder besonders bisweilen in der Umgebung narbiger Stellen stärker erweitert. An den meisten sind die Epithelien grösser, trüb; an einzelnen sind sie stark verfettet und liegen dann grösstentheils der Wand an, während einzelne das Lumen ausfüllen. Weiterhin enthält letzteres in wechselnder Zahl Cylinder verschiedener Art, selten weisse, etwas öfter, jedenfalls an der Stelle der macroscopischen rothen Puncte, rothe Blutkörperchen. Bisweilen findet sich das beim acuten M. Br. so häufige glänzende Netzwerk im Lumen.

In mehreren hierher gehörigen Fällen enthielten einzelne oder viele nicht atrophische Glomeruli Capillaren von einer eigenthümlich homogenen, mattglänzenden, der amyloiden Entartung ähnlichen Beschaffenheit, ohne aber diese Reaction zu geben. Auch die Vasa afferentia sind bisweilen ähnlich verändert und dann in ihrem Lumen schwach verengt.

Die vorliegende Form des M. Br. ist unter den chronischen Formen desselben in der gewöhnlichen ärztlichen Praxis zweifellos die am häufigsten vorkommende: die Schrumpfniere wird häufig ganz übersehen, die Amyloidniere in ihren verschiedenen Formen hat öfter kein unmittelbares practisches Interesse; die grosse weisse Niere ist verhältnissmässig selten.

Selbstverständlich ist diese Form schon lange klinisch bekannt, sie wurde auch nach Erscheinen der Bartels'schen Arbeit häufig diagnosticirt. Aber gerade die öfteren Fehldiagnosen und die häufigen Abweichungen von der Bartels'schen Beschreibung wurden die Ursache zu einer gründlicheren klinischen und anatomischen Untersuchung. Erstere ging von Senator (Virch. Arch. 1878. LXXIII. p. 1) und von Litten (Charitéann. 1879. IV. p. 150) aus, welchen sich dann Bamberger (Volkm. Samml. klin. Vortr. 1879. No. 173), Vf. (l. c. 1880. XXVII. p. 218), zum Theil auch Leyden (Zeitschr.

f. klin. Med. 1880. II. p. 1) und Rosenstein (Sep.-Abdr. 1880) anschlossen. Klinisch stellt sich unsere Krankheit als eine Mischform der beiden Bartels'schen Krankheitsbilder dar: mit dem chronischen M. Br. im allgemeinsten Sinne hat sie den constanten und starken Eiweissgehalt, die häufig reichlichen Cylinder u. s. w., die starke und mehr oder weniger allgemeine Wassersucht, die bedeutende Anämie gemein; mit der Schrumpfniere dagegen die bisweilen normale oder vermehrte Harnmenge, das verminderte specifische Gewicht, die helle Farbe des Harns, die Herzhypertrophie, die Augenveränderungen, bisweilen den Tod an Hämorrhagien des Gehirns u. s. w.

Die pathologische Anatomie dieser Form war in den meisten Beschreibungen des sog. chronischen M. Br. (der large white kidney etc.) theils an sich unvollkommen, theils wegen der häufig gleichzeitigen amyloiden Veränderungen nicht rein. Beer theilt hierher gehörige Fälle mit. Auch Johnson (Med.-chir. transact. 1859. XLII. p. 153) hat diese Form erwähnt. Bartels beschreibt Veränderungen des interstitiellen Gewebes (p. 316). Klebs (Hdb. d. path. Anat. 1875. p. 639) und Rindfleisch (sog. Combination von parenchymatöser und interstitieller Entzündung — sog. gefleckte Niere: Lehrb. d. pathol. Gewebl. 1875. p. 454) geben kurze Beschreibungen. Lecorché lässt seine Néphrite parenchymateuse profonde ou grave vorzugsweise an den Epithelien verlaufen. Nach Kelsch fehlt jede Veränderung des interstitiellen Gewebes. — Die genaue histologische Kenntniss dieser Form aber verdanken wir Weigert (Volkm. Samml. kl. Vortr. 1879. No. 162—163): seine „chronisch hämorrhagische Nephritis mit Herzhypertrophie" in ihrer rothen oder bunten und weissen Form entsprechen zum kleineren Theil der oben aufgestellten ersten, vorzugsweise dieser zweiten Unterart. Die weiter von Weigert aus diesen Formen beschriebenen Uebergänge zur granulirten Niere kommen unten zur Sprache.

Dass auch zwischen der grossen weissen Niere und dieser Form Uebergänge bestehen, weist der folgende Fall nach.

XXXVI. Loebl, 35jähr. Maurer, seit Weihnachten nicht mehr so wohl als früher; vor Ostern mehrfache Durchnässung und Erkältung. Am 28. März 1880 bei sonst völlig gutem Allgemeinbefinden leichtes Oedem der Knöchel; Mitte April bis zu den Knieen; Anfang Mai war das Oedem allgemein, Pat. hatte auch Husten, Auswurf, etwas Dyspnoë; legte sich zu Bett. Seit Mitte April ist der Harn dunkler; trübe; Menge nicht vermindert.

Status vom 12. Mai 1880. Kräftiger Mann. Starkes Oedem der unteren Körperhälfte, sehr geringes der oberen. Geringe Cyanose, mässige

Anämie. Geringe Dyspnoë; geringer linksseitiger Hydrothorax. Mässiger Ascites. Harn hellgelbroth, mit reichlichem graugelben Sediment; 1014 spec. Gew.; 1/2 Volumen Eiweiss. Sehr zahlreiche Cylinder, meist mittelbreit, nicht selten mit einzelnen rothen und weissen Blutkörperchen oder mit einer oder mehreren grossen runden Fettkörnchenzellen besetzt, oder sehr dichte ziemlich grosse Fetttropfen enthaltend. (Heisse Bäder.) — 20. Mai. Stärkere Bronchitis. Harnmenge in den ersten Tagen 400—600, später 12—1400; spec. Gew. 1014—1011; 1/2 Vol. Eiweiss. Oedem zunehmend. — 27. Mai. Hämorrhagien und weisse Flecke der Retina. Herz normal (?); Puls hart, dicrot. Oedem unverändert. (Vormittags heisse Bäder; Nachmittags Pilocarpininjection.) — 5. Juni. In einer Woche Gewichtsabnahme von 5 Kilo. Harnmenge 1000—1300; spec. Gew. 1012—1014; 3/4 Vol. Eiweiss. Im Harn mehr rothe und weisse Blutkörperchen, weniger Körnchenzellen. — 10. Juni. Oedem wieder zunehmend; grössere Kachexie und Dyspnoë. Im Harn wieder sehr reichliche Körnchenzellen. 400, 1014; ganz gerinnend. — Von jetzt an zunehmende Dyspnoë; stärkere Bronchitis; reichliche schaumige schleimig-eitrige Sputa. Herzhypertrophie wegen des Hautödems nicht sicher nachweisbar; Puls immer gross, hart, voll. — Seit Mitte Juni Erysipel der Oberschenkel, öfter Anfälle von Dyspnoë, grosser Verfall. Am 17. etwas Somnolenz, 2mal Erbrechen, am 18. Tod im Coma.

Section. Hochgradiges allgemeines Oedem, Hydrothorax etc.; sehr starke Hypertrophie des linken Ventrikels mit geringer Erweiterung; sehr starke chronische Endarteriitis, besonders der Aorta asc. Die Nieren gross, blass, mit spärlichen Hämorrhagien und sehr zahlreichen verfetteten Stellen, glatt oder doch ganz undeutlich granulirt. — Microscopisch ist das Stroma zum allergrössten Theil normal. Nur an der Oberfläche, seltener entfernt davon, finden sich kleine, an ersterem Ort keilförmige Stellen, wo es so dicht von frischen kleinen Rundzellen infiltrirt ist, dass Gefässe und Harncanälchen ganz fehlen. Etwaige hier liegende Glomeruli sind stark atrophisch; in manchen liegen zwischen Kapsel und Gefässen zahlreiche eckige und verfettete Epithelien. An allen übrigen Stellen sind die Harncanälchen weit, mit meist weitem Lumen. Das Epithel ist in den meisten mässig, in ziemlich vielen stark verfettet, ersterenfalls regelmässig angeordnet, letzterenfalls unregelmässig und das Lumen ausfüllend. Zahlreiche Harncanälchen enthalten hyaline Cylinder, welche bisweilen an dem einen Ende exquisit zackig sind: wenige enthalten rothe, zahlreichere weisse Blutkörperchen. Die Glomeruli sind gross, blutarm oder in einzelnen Schlingen blutreich; in allen ist das Epithel schwächer oder stärker vermehrt; letzterenfalls mit feinen oder groben Fetttröpfchen erfüllt. — Arterien der Niere normal.

Weiter theile ich folgende hierher gehörige Fälle mit.

XXXVII. Lochert, 42jähriger Hausmann. Früher stets gesund ausser Pneumonie 1863. Im April 79 „nach Erkältung" (?) Oedem der Beine, bald wieder schwindend, Harn damals „reichlich, hell, eiweisshaltig". Seitdem nur nach starker Anstrengung leichtes Oedem der Beine. Anfang August der Harn 4 Tage lang sehr spärlich, dunkelbraunroth, mit viel Sediment, aber wenig Eiweiss. Seit Mitte August Ascites, Oedem der Genitalien

und der unteren Extremitäten. Schon im Juli Sehvermögen verringert. Appetit normal. Kurzathmigkeit.

Status vom 9. Sept. 79. Allgemeines starkes Oedem. Beiderseits mässiger Hydrothorax und Ascites. Hochgradiges Hydropericardium. Starke Retinitis albuminurica. Temp. normal; Puls frequent, klein. Harn 1500, 1014, 3/4 Vol. Eiweiss; hellgelb, etwas trübe, mit spärlichem weissem Sedimente. Spärliche rothe, mehr weisse Blutkörperchen; spärliche kurze, mittelbreite, verfettete Cylinder.

In den nächsten Tagen viel Dyspnoë, Nachts Orthopnoë, öfter Erbrechen. Nach heissen Bädern und Pilocarpininjectionen wurde das Oedem allmälig etwas geringer, die Dyspnoë nahm ab, das subjective Befinden war leidlich. Pat. vom October an zum Theil ausser Bett. (Verschiedene weitere Medicamente ganz einflusslos.) — Die Harnmenge schwankte in den folgenden Monaten zwischen 800—2000, meist betrug sie 1500; spec. Gew. 1018—1010; Eiweiss 1/8—3/4 Vol. Harn hellgelb, mit geringem Sediment. Hin und wieder fehlten die Formbestandtheile ganz, meist aber fanden sich spärliche rothe, meist ziemlich viel weisse Blutkörperchen, einzelne kleine Fettkörnchenzellen und meist spärliche Cylinder. — Am 26. Januar 1880 Abends plötzlich Schwindelgefühl, leichte Benommenheit und vollständige linkseitige Hemiplegie, auch aufgehobene Sensibilität und Schmerzempfindung. Am 29. Tod.

Section. Allgemeines mässiges Oedem, mässiger Hydrothorax und Ascites, sehr hochgradiges Hydropericardium, starke Hypertrophie des linken Ventrikels; Retinitis haemorrhagica und albuminurica; frische grosse Hämorrhagie in der rechten Grosshirnhemisphäre. Die Nieren etwa normal gross, undeutlich granulirt, stellenweise fein gelb gefärbt. — Microscopisch zeigten die Nieren ziemlich viele atrophische Stellen, selten unter der Kapsel, meist weit entfernt von der Oberfläche, ganz unregelmässig vertheilt; sie bestehen aus kern- oder spindelzellenarmem Bindegewebe, verkleinerten Harncanälchen und atrophischen Glomerulis. Auch mitten in nahezu normalem Gewebe liegen derartige Glomeruli. Unmittelbar unter der Kapsel finden sich spärliche keilförmige, ganz aus kleinen Rundzellen bestehende Stellen. — Der weit grösste Theil der Harncanälchen ist weit, einzelne in der Umgebung der Narben sind sehr weit; das Lumen meist leer; die Epithelien meist schmal, stark granulirt, nur in einzelnen gewundenen Canälchen stark verfettet. Die Glomeruli ziemlich gross. Stroma und Arterienästchen normal.

XXXVIII. Podobsky, 21jähriger Steindrucker. Seit November 1877 Oedem der unteren Extremitäten. Besserung. Neues Oedem seit Anfang April 1878, dann auch des Scrotums, der Bauchdecken; Harnmenge vermindert.

Status vom 27. April 1878. Allgemeine Wassersucht, stark an der unteren Körperhälfte; Hydrothorax und Ascites. Harn dunkelrothfleischfarben; 600; 1015; fast 1/2 Vol. Eiweiss. Subnormale Temperatur; 76 Puls; 24 Respiration. — In den nächsten Wochen durch warme Bäder u. s. w. allmäliges Schwinden des Oedems. Die Harnmenge vermehrte sich bis auf 900—1100; übrige Verhältnisse im Gleichen. Microscopisch enthielt der Harn mässig reichliche, mittelbreite und schmale, hyaline Cylinder, häufig diffus verfettet oder mit einzelnen verfetteten Epithelien; spärliche

Blutkörperchen, rothe und weisse; meist spärliche, an einzelnen Tagen reichliche Fettkörnchenzellen. — Am 27. Mai war der Harn allmälig dunkelgelb und etwas grünlich geworden; 800—1000, 1008—1013, 1/3 Vol. Eiweiss. In dem reichlichen Sediment die gleichen Bestandtheile. Jetzt nahm das Oedem wieder zu, es entwickelte sich Bronchialcatarrh. — Am 7. Juni war das Oedem wieder hochgradig; an den Oberschenkeln nässende Excoriationen. Oefter Kopfschmerz. Im Harnsediment fast alle Cylinder stärker verfettet; theils an ihnen, theils frei schwimmend zahlreiche Körnchenzellen. — Von Ende Juni war bei dem streng bettlägerigen Kranken der Nachtharn auffallend heller, als der Tagharn; dieser hatte 1/3, jener 1/9 Vol. Eiweiss; dieser 1011, jener 1006 spec. Gew.; Gesammtmenge 1500 und mehr. — (Die Haut der unteren Extremitäten wurde vielfach mit Karlsbader Nadeln punktirt.) Linkerseits entsteht rasch ein grosser Hydrothorax. — Am 4. Juli ist der Harn wieder spärlicher, dunkler und enthält viel rothe, weniger weisse Blutkörperchen und spärliche Cylinder. — Am 19. ist die Harnmenge nur 200, der Harn schmutzigbraun. Erysipel der unteren Extremitäten; grosse Schläfrigkeit und Kurzathmigkeit. — Am 22. catarrhalische Angina. Am 31. dünne unwillkürliche Stühle. — Am 1. August plötzlich heftige Dyspnoë mit reichlichem feinschaumigen Sputum. 38,8, 144, 40. Sensorium benommen. Am 2. Erbrechen. Vom 8. zunehmender Collaps, viel Schlaf, unwillkürliche Harnentleerung, Decubitus. — Am 17. August Tod. — Die Harnbeschaffenheit war in den letzten Wochen ähnlich der des 7. Juni.

Section. Starke Abmagerung; starkes Oedem der unteren Extremitäten. Linkseitiger starker, rechtseitiger geringer Hydrothorax. Oedem der linken Lunge mit undeutlichen lobulären Pneumonien; Emphysem der rechten Lunge, mit gleichen Heerden. Embolie einzelner rechtseitiger Lungenarterienäste. Oedem der Ligg. ary-epiglottica. Hypertrophie des linken Ventrikels. Ascites. Nieren grösser, fester, mit ziemlich zahlreichen kleinsten Blutungen, fein gelb gefleckt, Oberfläche glatt. Diphtheritische Geschwüre im Colon ascendens. Einzelne Retinablutungen. — Microscopisch ist das Stroma der Niere überall vermehrt, aber zellenarm, vielleicht also ödematös. An zahlreichen, durch die ganze Rinde unregelmässig zerstreuten Stellen aber ist es bis zum Vierfachen vermehrt, ziemlich kernreich. Wo solche Stellen an der Oberfläche der Niere liegen, da ist diese schwach eingesunken. Die Harncanälchen sind hier verengt, die Glomeruli in verschiedenen Stadien der Atrophie. An den übrigen Stellen sind die Harncanälchen weit, von etwas gestreckterem Verlauf. Ihre Epithelien sind in manchen gross, rundlich, stark verfettet, zum Theil das Lumen ausfüllend; in den meisten kleiner, wie einfach atrophisch. Einzelne enthalten hyaline Cylinder, andere sind mit rothen Blutkörperchen erfüllt. Die Glomeruli sind normal gross, blutarm. — Kleine Nierenarterienäste normal.

XXXIX. Döbler, 25jähriger Markthelfer, früher stets gesund. Im Januar 1877 plötzliche Erkrankung (durch Erkältung?) mit heftigem Leibschmerz; am folgenden Tage Anschwellung der Füsse, bald auch der ganzen unteren Körperhälfte, durch Bettliegen zurückgehend, beim Aufstehen wiederkehrend. Harn von Anfang an dunkelbräunlich, eiweissreich, spärlich, nach Diureticis reichlich. Abmagerung.

Status vom 18. Mai 1877. Kräftiger Körper. Allgemeine Anämie. Geringes Oedem der unteren Extremitäten und des Rückens. Wahrscheinlich Hypertrophie des linken Ventrikels. Harn 1000, 1017, 3/4 Vol. Eiweiss; gelbbräunlich, trüb. Mässig viel schmale und breite hyaline Cylinder, einzelne mit Fettkörnchenzellen. Temperatur normal. Pupillen auffallend weit. (Heisse Bäder mit Nachschwitzen.) — In den folgenden Wochen Zustand ziemlich unverändert, nur das Oedem geringer. Harn häufig nur 1000—800; 1023; tageweise mehr röthlich; meist 1/2 Vol. Eiweiss. — Pat. ging in diesem Zustande Ende Juli aus dem Spital ab. Im August trat stärkeres Oedem der Beine, später des Gesichts ein. Im October entwickelten sich zahlreiche nässende Stellen an den Beinen, damit wurde das Oedem geringer. Zu derselben Zeit vermindertes Sehvermögen. Harn wurde hell. Appetit immer gut.

Wiederaufnahme am 16. Februar 1878. Allgemeines hochgradiges Oedem, dadurch vollkommene Unbeweglichkeit des Körpers; an den Beinen Excoriationen. Temp. normal; Puls 108, hart; Resp. 24, angestrengt; Husten mit spärlichem schleimigen Sputum. Sehschärfe vermindert, in der Retina pigmentirte und entfärbte Stellen. Herzstoss verstärkt. Harn hell, weingelb, 1007 spec. Gew.; 1/3 Vol. Eiweiss. (Pilocarpininjection.) — In den folgenden Wochen Harnmenge meist über 1000, bisweilen darunter, spec. Gew. meist ca. 1010; 1/3—3/4 Vol. Eiweiss. Sehr spärliche breite hyaline Cylinder, viele mit einzelnen verfetteten Rundzellen; weder weisse noch rothe Blutkörperchen. — Am 22. Februar grosse Mattigkeit. Am 24. viel Kopfschmerz, häufiges Erbrechen. Am 26. Erysipel der unteren Extrem., am 27. auch des Bauches und der Brust; Fieber; Dyspnoë u. s. w.; Harn dunkler, trübe. — Fortdauer dieses Zustandes bis zum Tod am 8. März.

Section. Hochgradige allgemeine äussere und innere Wassersucht, insbesondere auch Oedem der weichen Hirnhäute, der Darmschleimhaut. Starke Hypertrophie des linken Ventrikels, ohne Erweiterung. Nieren etwas grösser, fester, blassgelb; nur die Papillen dunkel; Oberfläche ganz glatt. — Microscopisch finden sich spärliche, etwa sehfeldgrosse Stellen, stets entfernt von der Oberfläche, welche meist aus kernarmem, selten kernreichem Bindegewebe, stark verengten Harncanälchen und verschieden stark atrophischen Glomerulis bestehen. — Die übrigen, also bei weitem meisten Partien der Niere zeigen das interstitielle Gewebe etwas breiter, wahrscheinlich ödematös. Die Harncanälchen sind meist weiter, ihre Epithelien stark verfettet; im Lumen auffallend wenig Cylinder. Die Glomeruli sind kaum normal gross, sonst normal, blutarm; manche haben ein eigenthümlich homogenes Aussehen, sind aber nicht amyloid. — Die grösseren Arterienästchen der Niere sind in ihrer Intima ziemlich stark hypertrophisch.

Die sog. secundäre Schrumpfniere.

Hierher rechne ich mehrere Fälle, welche ich selbst entweder in verhältnissmässig langem Verlauf beobachten konnte, oder bei denen die Anamnese ergab, dass früher für den gewöhnlichen chronischen M. Br. characteristische Symptome vorhanden gewesen waren,

und wo die schliessliche Section entweder macroscopisch und microscopisch, oder nur microscopisch Veränderungen ergab, welche man ohne allen Zwang als eine künftige Schrumpfniere ansehen kann. Wären die Kranken nicht gestorben, wären im Laufe des fortbestehenden Lebens neue parenchymatöse und interstitielle entzündliche Processe eingetreten, welche schliesslich vernarbten, so wäre eine mehr oder weniger deutliche Schrumpfniere entstanden.

Das s. z. s. ideale Krankheitsbild solcher Fälle würde sich demnach folgendermassen gestalten.

Der Beginn der Krankheit ist ein mehr oder weniger scharfer. Der Harn ist spärlich, von hohem specifischen Gewicht, eiweissreich, hell oder verschieden, selten stark hämorrhagisch; er enthält die bekannten Formelemente. Verhältnissmässig rasch entsteht Wassersucht, welche schliesslich nicht selten allgemein wird und verschieden hohe Grade erreicht, sowohl in der Haut als in den grossen serösen Säcken. Daneben bestehen Anämie und die sonstigen Symptome von Lungen, Verdauung etc. Nach Monate langer Dauer wird der Harn in gleichmässigem Verlauf oder in vielfachen Unterbrechungen reichlicher, sein specifisches Gewicht geringer, er wird weniger eiweissreich; die Wassersucht nimmt allmälig ab; es entstehen mehr oder weniger deutliche Zeichen von Herzhypertrophie, später Retinaveränderungen etc. Wieder nach Monaten übersteigt die Harnmenge die Norm, der Harn wird immer dünner, ist eiweissarm, die Wassersucht ist ganz verschwunden oder betrifft nur die Unterextremitäten; die Herzhypertrophie mit ihrem characteristischen Puls ist zweifellos nachweisbar, etc.

Einen der beweisendsten Fälle dieser Art theilt Bartels (l. c. p. 348) in grosser Ausführlichkeit mit. Trotzdem B. den Fall in unserem Sinne zu deuten Bedenken hat, spricht doch Alles für unsere Auffassung.

XL. A. Kr., 30jähriger Kaufmann, später Farmer, hatte in Missouri wiederholt schwere Malariafieber. Deshalb nach Europa zurückgekehrt (Oct. 66), trat unter Kräfteabnahme nach einiger Zeit Wassersucht der unteren Körperhälfte ein.

Stat. vom 6. Juli 67. Allgemeine Anämie. Sehr starke Wassersucht des Bauches, Scrotums, der Unterextremitäten; starker Ascites; links Hydrothorax. Kein Fieber. Puls 120, klein. (Digitalis — ohne Erfolg.) — Am 15. Juli Pericarditis. Seit 20. Juli Schwitzcur: Abnahme der Wassersucht. Anfang Sept. linkseitige Pleuritis, später auch rechtseitige (Gummi gutti statt der Schwitzcur). Seit Ende October 4mal täglich 15 Tropfen Ol. terebinth. Abnahme der rechtseitigen Pleuritis. Seit Ende Nov. Dec. Colocynth. Seit Anfang Nov. Berstung der Haut an den Oberschenkeln: Abschwellung der Beine. — Am 23. Jan. 68 Pericarditis (40°,

160 P.). Ende Januar spontane Schweisse. Seit Februar Besserung des Appetits und der Kräfte: Wassersucht abnehmend. Im Sommer Hydrops ganz geschwunden; Pat. im Freien. — Anfang August spontane heftige Diarrhöen, u. s. w. Anfang Oct. wieder allgemeine Wassersucht. (Jodkalium.) Seit Mitte Dec. protrahirte warme Bäder: rasches Schwinden des Hydrops; Ende Jan. 69 ganz geschwunden. Grösste Abmagerung; viel Kopfschmerz. (Jodeisen.) — Am 3. Juni entlassen. Allmälige Zunahme der Ernährung.

Im August Anfälle von Herzklopfen und Dyspnoë. Wiedereintritt am 17. Aug.: grosser pericardialer Erguss. Am 18. Pneumonie links oben: nach 8 Tagen geheilt. Anfang Oct. Pericarditis fast geheilt. Unruhiger Schlaf, lästiges Hautjucken, benommenes Sensorium. — Abgang Ende Dec. 69: keine Spur Hydrops.

Mitte Januar 70 wieder Oedem der Beine. Benommenheit. Herzhypertrophie. — Am 29. Jan. Tod an Urämie.

1867.	7. Juli	910	1021	2 % Eiweiss.
	Bis Ende Aug.	600	1026	2, tagelang 3 % Eiw.: durchschn.
	Oct. und Nov.	533	1027	2 % Eiw. durchschn.
	December	770.		
1868.	Januar	770.		
	März	950	1020	0,64 % Eiw.
	April	1120	1018	0,59 „ „
	August	670	1018—24	0,6 bis über 1 % Eiw.
	December	890.		
1869.	Januar	1100	Geringer.	
	Februar	1200	Geringer.	
	März	1280	Geringer.	
	Mai	1165	1014	0,44 % Eiw. { Spärl. Cylinder, meist schmal, hyalin.
	August	Gering.		Viel Eiweiss.
	September	1072	1010	0,28 % } Sehr zahlreiche Cylinder, theils dunkelkörnig, theils breit, wachsartig glänzend.
	October	1313	1010	0,32 „
	November	1516	1009	0,20 „
	December	2020	1008	0,19 „
1870.	Januar	500	1012	?

Sect. Oedem der unteren Hälfte, Ascites, Hydropericardium. Erweiterung und starke Verdickung des linken Ventrikels. Leber klein. Milz normal gross. Nieren verkleinert, granulirt: 80, resp. 82 Grm. schwer, 9—5—2,5, resp. 10,5—2,5.

Auch mehrere der früher von mir mitgetheilten Fälle sind hierher zu rechnen: so Fall XXXVI, XXXVIII und XXXIX. — Aber noch beweisender für die Existenz der sog. secundären Schrumpfniere ist der folgende Fall.

XLI. Schrettle, 30jähriger Brauer und starker Biertrinker, entleert seit 1870 jedes Jahr mehrere Male einige Tage lang reichlichen blutigen Harn: einige Tage vorher fühlt er sich jedesmal unwohl. Dies war auch

vor der jetzigen Erkrankung der Fall. Am 16. November 1877 begann acuter Gelenkrheumatismus.

Status am 23. November. Acuter Gelenkrheumatismus in rechtseitigen Hand- und Fingergelenken, linker Schulter, rechtem Kniegelenk. Mässiges Fieber. — Nach 12 Grm. salicylsaurem Natron geringere Schmerzen; Harn schmutzigröthlich, sehr eiweisshaltig. Salicylsäure weggelassen. Schmerzen in anderen Gelenken. (Fester Verband.) — Am 29. Gelenke normal, kein Fieber. Harn schwach röthlich, 1016 spec. Gew.; spärliche rothe und weisse Blutkörperchen; zahlreiche, breite und mittelbreite, meist sehr lange, meist stark verfettete Cylinder; ziemlich viel grosse Harnsäurekrystalle. — Am 1. December Harn viel heller. — Am 5. Harn ohne Eiweiss, ohne Cylinder, reichliche Harnsäurekrystalle. — Am 7. eigenthümlich pustulöser Ausschlag, ähnlich Variolen; kein Fieber. Am 10. Harn nur zeitweise schwach eiweisshaltig. Entlassung am 12. Jan. 1878.

2. Aufnahme am 16. Februar 1880. Patient war seit der 1. Aufnahme gesund. Seit 8 Tagen Husten, Kurzathmigkeit. Geringe Laryngitis und Bronchitis; mässiges Lungenemphysem. Temperatur normal. Puls gespannt. „Harn ohne Eiweiss.“ — Schon am 17. fühlt sich Pat. besser, und geht „geheilt“ am 21. ab. (Leider wurde der Kranke in dieser Zeit von mir nicht wieder erkannt, und es war so versäumt worden zu fragen, wie sich seit Januar 1878 sein Harn verhalten habe.)

3. Aufnahme am 4. März 1880. Gleich nach seiner Entlassung fühlte sich Patient wieder unwohl, hatte geringen Appetit, viel Durst, mässigen Kopfschmerz, Durchfall, vorübergehende Oedeme, verminderte Sehkraft. Pat. ist benommen, an den Beinen ödematös, hat tiefe schnarchende Respiration; normale Temperatur; mässiges Emphysem; wahrscheinlich linkseitige Herzhypertrophie; sehr gespannten vollen langsamen (60) Puls. Harn hell, etwas grünlich, 1008—1010, $^1/_6$ Vol. Eiweiss. — In der Nacht vom 5./6. krampfartige Zuckungen. — In den nächsten Tagen fortdauernde Somnolenz; nur nach heissen Bädern mit kalten Uebergiessungen vorübergehende Klarheit. Pupillen weit, reactionslos. Oedeme verschwunden. Täglich mehrere dünne röthliche Stühle mit massenhaften grauschleimigen Fetzen. — Am 10. ist Patient ziemlich klar. Mehrere seit einigen Tagen entstandene Furunkel sind zu Carbunkeln geworden; besonders gross, aber mehr flach, als gewölbt sind je einer am Rücken und Oberschenkel, zwei an der Hüfte. — Unter zunehmender Schwäche Tod am 14. März.

Die Harnmenge betrug zwischen 700 und 2500; spec. Gew. 1010 bis 1005; $^1/_{10}$ Vol. Eiweiss; niemals morphotische Elemente.

Section. Furunculose. Starke excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels. Lobuläre Infiltrate beider unteren Lungenlappen; Emphysem. Feste Leber. Nieren kleiner, gleichmässig mittelstark granulirt, fest; Granula gelblich. Blutung in Nierenbecken und Darmcanal. — Gefärbte microscopische Durchschnitte zeigen schon für das blosse Auge sehr deutlich den Unterschied zwischen den schwieligen und nichtschwieligen Stellen der Nierenrinde. Jene sind stark gefärbt, diese sehr wenig. Jene nehmen, besonders an der inneren Hälfte der Nierenrinde eine grössere Fläche ein als diese. Jene beginnen meist, aber nicht immer, an der Oberfläche, welche hier deutlich vertieft ist, sind $^3/_4$—1 Mm. breit und

laufen nach der Pyramidenbasis; sie bleiben dabei entweder getrennt, oder fliessen nahe jener Basis mit anderen unregelmässig netzförmig zusammen. Sie bestehen aus spärlichem Bindegewebe, nicht selten mit ziemlich stark erweiterten Blutgefässen, und aus einer dichten kleinzelligen Infiltration. Die hier befindlichen Harncanälchen sind meist höchstgradig verengt, mit kurzen Epithelien, ohne Lumen; oder in diesem liegen hyaline Cylinder. Die Glomeruli sind entweder und am häufigsten ganz atrophisch, kernlos; oder ziemlich atrophisch, kernarm; oder normal gross, sehr kernreich, nur in einzelnen Schlingen noch bluthaltig; in manchen der letzteren ist das Kapselepithel mässig vermehrt. Manche der Narbenstreifen bestehen in der oberen Hälfte der Rinde aus Bindegewebe mit ziemlich viel Spindelzellen, in der unteren fast ganz aus kleinzellig infiltrirter Substanz. Zellenloses gewöhnliches Bindegewebe fehlt ganz. — Der übrige Theil der Nierenrinde besteht aus gefässreichem schwach vermehrtem Stroma. Die Harncanälchen sind weit, an vielen Stellen ums Doppelte erweitert; das Lumen sehr weit; die Epithelien meist auffallend platt, stellenweise etwa normal breit. Im Lumen nur an wenigen Stellen hyaline Cylinder, selten rothe Blutkörperchen. Die Glomeruli gross, meist blutarm, in wenigen Capillaren blutreich, in einzelnen das Kapselepithel mässig vermehrt.

Der folgende Fall zeichnet sich durch die Gleichmässigkeit der Symptome und noch mehr durch das Missverhältniss zwischen diesen und dem anatomischen Befund aus. Für die in den letzten Tagen eintretende starke Anurie fand sich keine Ursache.

XLII. Sonntag, 55jähriger Plattengiesser, früher stets gesund. Seit Mitte Juni 80 Oedem der unteren Extremitäten. Harn seitdem reichlich, hell.

Stat. am 5. Juli 80. Kräftiger Mann. Allgemeine Anämie. Starkes Oedem der Beine. Kein Fieber. Thorax etc. normal. Puls 68, voll, gespannt. Harn hellgelb, 1015, 1/4 Eiweiss. Zahlreiche, meist schmale Cylinder, einzelne mit länglichen verfetteten Zellen, oder mit rothen oder weissen Blutkörperchen; einzelne Fettkörnchenzellen. In den nächsten Wochen allmäliges Schwinden des Oedems, mehrmals Erbrechen und Kopfschmerz; Harn wie oben. — Abgang am 19. August.

Wiederaufnahme am 11. Sept. 80. Starkes Oedem der Beine. Harn spärlich, sonst wie oben. Deutliche Hypertrophie des linken Ventrikels. Zuerst Bettlage etc.: ohne Aenderung. Später am Tage ausser Bett, dann Zunahme des Oedems; Nachts Verschwinden desselben. (Heisse Bäder; nach manchen durch sehr starkes Schwitzen bis 5 Kilo Gewichtsabnahme; Diuretica etc.) Trotz alledem Zustand unverändert. Seit Mai 81 häufig Kopfschmerz, zum Theil mit Erbrechen und Schwindel. Seit 11. Sept. steter Kopfschmerz, Durchfälle. Keine Retinitis. Am 15. zum ersten Male nach heissem Bad kein Schweiss. Seit 14. mehr benommen, Schmerz in Brust und Magen. Am 15. Abends 34,8 T., am 16. früh 33,8; Puls immer gross, voll, hart, 80; Abends 31,2, Puls 32. Nachts 2 Minuten lang klonische Krämpfe und Tod.

Die Harnmenge betrug an verschiedenen Tagen seit Sept. 80 200—1000, gewöhnlich 500—800, tageweise 1500—2000; das spec. Gew. 1013—1018, vom 12. Sept. 81 an 400, 50, 10, 10, 10. Meist 1/2 Vol.

Eiweiss. Stets sehr reichliche Cylinder, schmal oder mittelbreit, einzelne mit weissen, andere mit rothen Blutkörperchen; an einzelnen Tagen zahlreiche runde und längliche Fettkörnchenzellen.

Section. Geringes Oedem der unteren Körperhälfte. Excentrische Hypertrophie des linken, Dilatation des rechten Ventrikels. Geringe Arteriosclerose. Oedem des rechten unteren Lungenlappens. Nieren etwas kleiner. Kapsel dicker. Oberfläche nur an einzelnen Stellen granulirt. Rinde stark verschmälert, gelbröthlich, mit reichlichen weissgelben Puncten, zäh, Mark braunroth. Nierenarterien und grosse Aeste in der Intima verdickt, rigid. — In der Rinde zahlreiche keilförmige und netzförmige ganz atrophische Stellen (ca. $^1/_4$ der Fläche einnehmend). Uebrige Harncanälchen mittel-, einzelne sehr weit. Epithelien gleichmässig schwach verfettet. Nur in wenigen dicke hyaline Cylinder, in anderen rothe Blutkörperchen. Glomeruli gross, mässig injicirt. Stroma überall etwas dicker. Geringe chronische Endarteriitis der Arterien an der Pyramidenbasis.

Der folgende Fall hat ein zweifelhaftes klinisches, ein um so grösseres pathologisch-anatomisches Interesse. Neben alten narbigen Heerden fand sich ein Zustand der übrigen Rinde, welcher mehrfach an den Befund bei der acuten gelben Atrophie der Leber, sowie an den bei schwerem Icterus der Niere (s. p. 175) erinnerte. Johnson (Med.-chir. transact. 1859. XLII. p. 153) scheint ähnliche Fälle beobachtet zu haben.

XLIII. W—s, 39jähriger Kaufmann aus F., hatte vielfach in Baccho et Venere excedirt, mehrere langdauernde Gonorrhöen gehabt und war vor 4 Jahren mehrere Monate mit allgemeinem Oedem, Albuminurie und Herzbeschwerden in Behandlung. Ersteres verschwand, letztere kehrten zeitweise wieder. In den letzten Lebenstagen hat er besonders viel Alcoholica genossen und war ohne ärztliche Behandlung gestorben. Ich selbst sah den Kranken nie. — Bei der Section (30. Sept. 1881) fand sich Abmagerung und allgemeines schwaches Oedem. Linker Ventrikel wenig weiter, nicht hypertrophisch; rechter stark erweitert und stark hypertrophisch. Lungen etwas emphysematös, mässig verwachsen, ödematös. Nieren etwas kleiner, schlaff, aber fest. Oberfläche grösstentheils glatt, stellenweise flach granulirt, rothbraun. Rinde schmaler, in der äusseren Hälfte rothbraun, in der inneren roth und gelb gefleckt. Pyramiden roth. Alle übrigen Organe gesund.

Die Veränderung der Nieren war mir vollständig neu und erinnerte am ehesten an die der Leber bei acuter gelber Atrophie derselben. Sowohl frisch, als nach Kochen und gewöhnlicher Härtung untersucht zeigt die Rinde besonders in der äusseren Hälfte ziemlich viele, meist keilförmige, schmale, stellenweise untereinander zusammenhängende und unter der Kapsel eine dünne Schicht bildende Narbenstreifen: die Harncanälchen sind hier sehr eng, ihre Epithelien klein; im Lumen selten Cylinder; meist fehlt jenes; Glomeruli stark atrophisch. Solche sind auch durch die übrige Rindensubstanz zerstreut. Hier sind die Harncanälchen mittelweit; ihre Epithelien sind unregelmässig im Lumen zerstreut, klein, eckig, feinfettig; nirgends Körnchenzellen; keine Cylinder. Die Epithelien liegen

so lose im Lumen, dass ein grosser Theil derselben beim Anfertigen des Schnittes ausfällt. Die Pyramiden enthalten in vielen Schleifen Cylinder; ihre Epithelien trübe. Sammelröhren eng. Die Glomeruli gross, blutreich. Das Stroma überall etwas breiter, stellenweise blutreich. Arterien normal.

III. Unterart.

Der chronische hämorrhagische Morbus Brightii ohne Oedeme.

Diese Form des chronischen M. Br. characterisirt sich dadurch, dass trotz der sehr auffallenden hämorrhagischen Beschaffenheit u. s. w. des Harns in dem langen, bis über 2 Jahre währenden Verlauf Oedeme vollständig fehlen. Der Harn hat im Allgemeinen die Charactere des Schrumpfnierenharns, unterscheidet sich aber doch vielfach davon. Seine Menge ist in den meist nur mehrtägigen, aber sich häufig nach Wochen und Monaten aus unbekannter Ursache wiederholenden hämorrhagischen Perioden vermindert, um aber unmittelbar danach sich bedeutend zu vermehren: es folgen auf Tage von 2—400 CCtm. Harn unmittelbar solche von 1200, dann von 3500. Das specif. Gewicht ist ausser in der Zeit der sehr verminderten Harnmenge, wo es normal oder kaum normal ist, bis auf 1010 und weniger vermindert. Der Eiweissgehalt ist stets sehr gering, auch in den Tagen der grössten Harnverminderung. In einem Fall war die mehrmals untersuchte Harnstoffmenge etwa normal: 24 grm. pro die. Die Harnfarbe ist in der Zeit der hämorrhagischen Perioden schmutzigrothbraun, selbst fast blutähnlich, wird aber gewöhnlich binnen weniger Tage heller und schliesslich klar. Nach längerem Stehen wird die Farbe auch viel heller, und es bildet sich ein sehr reichliches dunkles Sediment. Die Hauptmasse desselben bildet blutiger Detritus; rothe Blutkörperchen sind gewöhnlich nicht so reichlich als man nach der Färbung erwartet; weisse Blutkörperchen, einzeln oder in Haufen, meist spärlich, in einem Falle reichlich; Cylinder aller Dicken sind gewöhnlich spärlich, häufig bedeckt mit rothen Blutkörperchen, Hämatoidinkörnchen und blutigem Detritus, seltener mit weissen, mit Epithelien der Harncanälchen; manche verfettet. Fettkörnchenzellen fehlen ganz. Auch wenn der Harn seit Wochen reichlich, hell, sediment- und eiweisslos war, finden sich noch verhältnissmässig zahlreiche rothe Blutkörperchen darin.

Nachweisbare Wassersucht fehlt vollständig, jedenfalls deshalb, weil die Perioden mit verminderter Harnmenge gewöhnlich nur wenige Tage währen. Urämie sah ich in 2 Fällen, wovon einer tödtlich, der andere genesen. — Herzhypertrophie fehlt

ganz oder ist gering. Retinaveränderungen fehlen vollständig. Das Allgemeinbefinden ist wenig gestört.

Der Verlauf ist chronisch: von mehreren Monaten bis über 2 Jahre. Eine Ursache für die hämorrhagischen Perioden war, wie gesagt, nicht aufzufinden: Aufstehen mit Körperbewegung oder strenges Bettliegen, Menge der Nahrung, fieberhafte Zustände schienen im Wesentlichen einflusslos zu sein.

Der Ausgang war in 6 von mir beobachteten Fällen 2mal tödtlich, davon 1mal durch Urämie; 4 genasen und waren wenigstens noch Monate bis ein Jahr nach der Entlassung gesund. Dass aber auch diese Form schliesslich zur Schrumpfniere werden kann, scheint mir sehr wahrscheinlich.

Eine allgemeine Darstellung der pathologisch-anatomischen Verhältnisse ist noch unmöglich.

Aetiologisch hebe ich hervor, dass sämmtliche Kranke männlichen Geschlechts waren, im Alter von 16—30 Jahren. 3 waren sonst gesund, 3 ziemlich herabgekommen. Erkältung lag vielleicht einmal vor. Ferner je einmal Syphilis und danach chronische zerstreute Lungentuberculose, chronische Eiterung längs der Wirbelsäule und in deren Bändern, chronische mehrmals aufbrechende Kniegelenkentzündung; vielleicht Ulcus ventriculi mit linkseitiger chronischer Pleuropneumonie, welche fast heilte; subacute Pleuropneumonie mit hoher Temperatur und folgender geringer Thoraxschrumpfung, in der Reconvalescenz zuerst Dysenterie, dann Gelenkrheumatismus und Morbus Brightii.

Ich theile mehrere dieser Fälle speciell mit, da dieselben eine grössere practische Bedeutung haben und da in den gewöhnlichen Darstellungen des M. Br. ihrer nicht specieller Erwähnung geschieht. Die von Traube (Deutsche Klin. Jun. 1863. Ges. Beitr. II. 2. H. p. 1026) beschriebenen Beobachtungen gehören nicht, die aus einer späteren Zeit (Ges. Beitr. 1878. III. p. 471) vielleicht theilweise hierher.

XLIV. Schnell, 39jähriger Mechaniker, von Jugend an kränklich. Im 18. Jahre Schanker ohne secundäre Erscheinungen, von da an aber häufige Gelenkschmerzen. Seit 20. Jahre (1859) zeitweise, allmälig anhaltende Heiserkeit. Anfang 1877 wieder Schanker, vereiternder Bubo, syphilitische Augenaffection, hartnäckige gleiche Exantheme, noch mehr Gelenkschmerzen. Später Verstopfung der Nase mit harten blutigen Borken. Dazu noch später Kurzathmigkeit, Blutspucken, Mattigkeit. (Sublimatcur in der Augenanstalt.)

Status vom 27. März 1878. Ziemlich kräftig; allgemeiner syphilitischer Hautausschlag. Kein Oedem. Mässiger chronischer Nasen- und Rachencatarrh; dauernde Heiserkeit, häufiger Husten. Harn

trübe, dunkelgelbgrünlich, Menge geringer, wenig Eiweiss. — In den nächsten Wochen Harn zwischen 1200 und 200; 1014—1010; wenig Eiweiss. Harn bisweilen Tage lang schmutzigröthlich, mit reichlichem gleichem Sediment. Reichliche rothe, einzelne grosse Haufen von weissen Blutkörperchen; spärliche Cylinder, theils breit und mittelbreit, hyalin, mit Epithelien und rothen Blutkörperchen bedeckt, theils schmal oder mittelbreit, hyalin, mit spärlichen Fettmolecülen. — Am 2. April luetische Iritis, durch Ung. ciner. und Jodkalium bis zum 7. heilend. — Am 10. April heftige nächtliche Schmerzen in den Schlüsselbeinen. Am 19. Schmerzen in verschiedenen Gelenken, mit Röthung und Schwellung; Fieber mässig. (Salicylsäure; Aussetzen der Antisyphilitica.) Am 22. Fieber und Schmerzen verschwunden. Neue Schmiercur. — Am 6. Mai heftige Conjunctivitis. Am 10. Speichelfluss. Am 14. Harn sehr dunkel, mit gleichem Sediment; 400, 1008. Am 15. gleiche Beschaffenheit; aber 2000, 1007. Am 18. wird der Harn wieder heller; 1500, 1007. Vom 19. an meist nahe 3000, 1006—1010. Der helle Harn enthält wenig Eiweiss, spärliche rothe Blutkörperchen, wenig Cylinder. — Am 11. Juni wieder intensive Iritis, wie früher. — Im Juli wiederum Harn wie am 14. Mai. Nach einigen Tagen Besserung. Von da an Harn 2000—2500, am Tage geringer als Nachts; spec. Gew. am Tage 1011—1014, Nachts 1008—1010; wenig Eiweiss.

In diesem Zustande verlässt der Kranke Ende November das Spital. Das Befinden blieb zunächst leidlich, der Harn war stets schwach röthlich. Seit Ende Februar 1879 grössere Mattigkeit, Iritis, stärkerer Husten, Hautjucken, nächtliche Schmerzen der Schienbeine, dunklerer Harn.

Wiederaufnahme am 22. April 1879. Im Ganzen gleicher Zustand wie bei der ersten Aufnahme; aber Zeichen einer linksseitigen Lungenspitzenverdichtung, mässiges Emphysem, starke Bronchitis. Kein Oedem. Keine Herzhypertrophie. Harn 1700, 1010; braunroth, trübe, $^1/_8$ Vol. Eiweiss. Im Sediment sehr zahlreiche rothe, spärliche weisse Blutkörperchen; zahlreiche Cylinder, meist mittelbreit, aus frischen oder älteren rothen Blutkörperchen bestehend, resp. damit dicht besetzt, oder mit länglichen oder viereckigen, Epithel ähnlichen Zellen, oder mit einzelnen weissen Blutkörperchen; ziemlich viel einzelne eckige Epithelien, meist mit gelbrothem körnigem Pigment.

Von Ende Mai an bis zum Tode wurde der auffallende Unterschied zwischen Tag- und Nachtharn, mochte der Kranke im Bett liegen oder auf sein, bemerkt. Die Menge des Tagharns betrug immer weniger, als die des Nachtharns, das spec. Gew. jenes war immer grösser. Im Allgemeinen war die Harnmenge meist vermehrt, das spec. Gew. stets vermindert (1010—13), der Eiweissgehalt betrug $^1/_{15}$—$^1/_{20}$. Der Nachtharn war meist hell, mit schwach röthlichem Sediment; der Tagharn röthlich, mit stärker röthlichem und reichlicherem Sediment. Microscopisch verhält sich das Sediment entsprechend. — Mitte Juli war endlich die laryngoscopische Untersuchung möglich: sie ergab eine undeutlich papilläre ausgedehnte Infiltration am linken Stimmband. Lungenzustand im Gleichen. Retina normal. — Im Anfang August mehrtägige Conjunctivitis und Iritis. — Ende September zwei Wochen lang leichte Dysenterie. — Der Kranke war grösstentheils ausser Bett, hatte

nie Oedem; die Harnbeschaffenheit blieb dieselbe. — Vom 7. April 1880 an trat täglich mehrmals Erbrechen ein, bis zum 30. — Vom 7. Mai an fällt die Harnmenge auf 900. Vom 9. grössere Schwäche, kleiner Puls, mässiger Kopfschmerz, Beklemmung, etwas Benommensein. Am 10. Nachts Delirien. Am 12. maniakalischer Anfall, langsame Athmung, unfühlbarer Puls. Am 13. Somnolenz. Harnmenge am 9. 500, am 10. 0, am 11. und 12. je 100, vom 13. an 0. Am 14. Mai Tod.

Section. Chronische zerstreute Lungenphthise. Höchst wahrscheinlich syphilitisches Larynxgeschwür. Acute fibrinöse Pericarditis mit spärlichem Exsudat; Herz normal. Nieren mindestens normal gross, oberflächlich ganz fein granulirt, fester, mit mässig zahlreichen kleinen Blutungen. Gelenke normal. — Microscopisch ist der 4—6. Theil der Nierenrinde kleinzellig stark infiltrirt: bald in Form von unregelmässig dreieckigen Stellen der Nierenperipherie, bald in Form schmaler oder breiterer cylindrischer Streifen, welche in der Tiefe stellenweise miteinander zusammenhängen. Das Infiltrat zeigt noch mässig viele, auffallend weite, strotzend erfüllte Gefässe, meist gar keine oder sehr verengte Harncanälchen (ohne Cylinder) und atrophische Glomeruli. Einzelne dieser sind im höchsten Grade, die meisten aber weniger verkleinert und haben eine dickere concentrisch geschichtete Kapsel. Zwischen Kapsel und Capillaren finden sich in vielen zahlreiche Epithelien, welche bisweilen die Hälfte der Kapselhöhle erfüllen; seltener an derselben Stelle freiliegend zahlreiche rothe Blutkörperchen. Zu einer stärkeren Bindegewebsneubildung ist es an keiner Stelle gekommen.

Der übrige Theil der Niere zeigt einen grossen Theil der Harncanälchen etwa normal weit, dazwischen ziemlich viele bis sehfeldgrosse Stellen, wo die Canälchen weiter sind; ihr Epithel ist niedrig, das Lumen voll von geronnenem Eiweiss. Einzelne Stellen zeigen alle Harncanälchen strotzend erfüllt von rothen Blutkörperchen; wenige enthalten zahlreiche Eiterkörperchen; andere nur hyaline Cylinder, oder neben diesen rothe und weisse Blutkörperchen. In ziemlich vielen Harncanälchen sind die Epithelien stark verfettet und dann bald noch regelmässig gelagert, bald zu wenigen oder vielen im Lumen liegend. — Obgleich das Stroma dieser Stellen normal war, fanden sich doch fast keine normalen Glomeruli, sondern nur solche, welche in gleicher Weise verändert waren, wie in den kleinzellig infiltrirten Stellen. — Pyramiden ohne weitere Abnormität. In den Harncanälchen derselbe Inhalt wie in denen der Rinde. — Intima der mitteldicken Arterien häufig hypertrophisch, in geringerem oder höherem Grade, ohne frische Zellenwucherung.

XLV. Oliva, 30jähriger Arbeiter aus Italien. Vor 10 Jahren Blattern. Später vielleicht Lungenentzündung. Vor 5 Jahren Genitalaffection, wahrscheinlich ohne secundäre Erscheinungen. Seit 9 Monaten Eiterung am Hals; seit 2 Mon. Kurzathmigkeit, Husten, Auswurf. Seit 14 Tagen Harn röthlich, trübe.

Stat. vom 30. Oct. 1880. Mässige Ernährung; nirgends Oedem. Am linken mittleren Hals ein fistulöses, stark eiterndes Geschwür, dessen Ende nicht zu ermitteln ist; Halslymphdrüsen geschwollen. Undeutliche Zeichen von Lungenphthise. Herz normal. Temperatur normal. Harn s. u. Wenig Appetit. Spärlicher schleimig-eitriger Auswurf. — In den nächsten

Tagen mässiges Fieber. Beiderseitiges geringes pleuritisches Exsudat; links unten stärkere Bronchitis, fötide Sputa. — Seit Anfang December deutlichere Zeichen von Lungenphthise; Verkleinerung des Pleuraexsudates. Fistel zeitweise Tage lang geschlossen. Zunehmende Cachexie. Nie Oedem. Augenspiegelbefund negativ. — Anfang April Tage lang heftiger Stirnkopfschmerz, meist mit Erbrechen. Am 11. früh 3 Uhr Coma, Nystagmus, allgemeine Anästhesie; vielleicht rechtseitige Parese. Um 5 Uhr allgemeine Convulsionen, mit kleinen Unterbrechungen fortdauernd bis 9 Uhr, Lungenödem und Tod. Keine Temperatursteigerung; Puls normal.

Der Harn war vom 1.—10. Nov. an verschiedenen Tagen 600—1200; spec. Gew. 1020—1012. 1/12 Vol. Eiweiss. Rothbraun, trübe, mit reichlichem Sediment; nachdem er länger gestanden, ziemlich klar, gelbroth. Mässig viel rothe Blutkörperchen (manche darunter sehr klein) und blutiger Detritus; noch spärlichere weisse Blutkörperchen; spärliche Cylinder, gewöhnlich mittelbreit, seltener breit, meist dicht bedeckt mit rothen Blutkörperchen und blutigem Detritus. — Seit 10. wurde der Harn tageweise heller. — Vom 11. Nov. an Menge stets vermehrt, selbst bis 3500; spec. Gew. 1007—1014. Von Anfang Februar Menge wieder etwas geringer als normal; sp. G. 1012; Farbe meist wenig röthlich. Von März an 6—800, 1015, schwach röthlich. Von Anfang April ebenso, aber ziemlich stark röthlich. Microscopischer Befund wie oben; Cylinder immer spärlich; Tage lang fast keine.

Section. Starke Abmagerung. Kein Oedem. Beiderseits, stärker rechts, mässige tuberculöse Lungenphthise. Chronische adhäsive Pleuritis links. Ausgedehnte subperiosteale Eiterung der Hals- und oberen Brustwirbelsäule, stellenweise auch der Ligg. intervertebralia. Eitrige Meningitis cerebralis und spinalis. Geringe Hypertrophie des linken Ventrikels. Geringes Milzamyloid. Nieren etwas grösser, grauroth. Kapsel normal. Oberfläche glatt, mit ganz einzelnen kleinen Hämorrhagien. Rinde breiter, grauroth, homogen, mit gleichen Blutungen. — Microscopisch finden sich durch die ganze Rinde zerstreut spärliche atrophische Stellen: einzelne an der Oberfläche keilförmig, von da sich längsstreifig durch die Rinde fortsetzend; Harncanäle hier enger, mit hyalinen Cylindern oder Hämatoidin in den kleinen Epithelien und im angrenzenden Stroma; Glomeruli mässig atrophisch. Einzelne Harncanälchen weit, mit frischen rothen Blutkörperchen stark erfüllt. Die meisten mässig weit, Epithelien grösser, mässig verfettet, Lumen eng. Glomeruli mittelgross; in einzelnen (nach Kochen) ein breiterer Eiweissring. Amyloid weder ohne, noch mit verschiedenen Reagentien nachweisbar.

Dass auch diese Form des M. Br. nicht scharf begrenzt ist, sondern Uebergänge theils in den acuten, theils in den chronischen M. Br. mit Oedem zeigt, beweisen die beiden folgenden Krankengeschichten.

XLVI. Mond, 24jähriger Dienstknecht, wurde am 27. Mai 1881 vom Blitz getroffen, war vorher gesund. — Bei der Aufnahme an demselben Tage volle Bewusstlosigkeit, grosse Unruhe. Kopfhaar zum Theil versengt. Am Gesicht, vorderen Thorax und Abdomen, an der Aussen-

fläche der Ober- und Unterschenkel fast zusammenhängende, verschiedengestaltige Brandwunden. Starker Trismus. Geringes Fieber. Schwache Albuminurie. Am 28. fieberlos. Am 29. Besinnung eingetreten. Am 30. Eiterung der Wunden: stärkeres Fieber bis zum 3. Juni. Im Harn Cylinder, stark verfettet, und rothe Blutkörperchen. Seit 6. Decubitus an Kreuzbein und rechtem Ellenbogen. Am 10. starke Salivation durch mässige Glossitis. Harn normal. In den nächsten Tagen beginnende Ueberhäutung der Wunden. Seit 16. wieder geringes Eiweissharnen mit Cylindern und rothen Blutkörperchen. Seit 19. Harn 1000, 1010, $^1/_6$ Vol. Eiweiss, braunroth, mit sehr zahlreichen, meist langen Cylindern, viel rothen und weissen Blutkörperchen. Tiefer Decubitus beider Fersen. Am 23. Phlegmone des linken Ellenbogens; Incision und Drainage; höheres Fieber. Seit 30. eigenthümliches scharlachähnliches Exanthem und Schwellung des ganzen Körpers, nur Gesicht und Hals frei; keine Angina: in den nächsten Tagen an den Beinen petechial werdend; am 6. Juli zurückgehend; in den nächsten Tagen starke Abschuppung. Ende Juli fieberfrei. Der Harn behielt obige Beschaffenheit. Seit Anfang Juli Harnmenge grösser oder kleiner, 1006—1010, meist sehr wenig Eiweiss, tageweise stärker; stets rothbraun, mit reichlichem röthlichbraunem Sediment. Seit 20. Juli Harn 2000—2500, 1006—1010, Eiweissspuren; meist hell. Ebenso im August. In beiden Monaten Harn mehrmals 1—2 Tage lang spärlicher, viel dunkler, stets von geringem specifischem Gewicht, mit reichlichem Sediment, besonders von rothen Blutkörperchen, spärlichen Cylindern. — Erst Ende Sept. wurde der Harn normal. Ende Oct. ging der Kranke ab.

XLVII. Doberstau, 22jähriger Handarbeiter, war ausser vor Jahren überstandenem acutem Gelenkrheumatismus von zweimonatlicher Dauer gesund. Am 14. Sept. 1880 Brustschmerzen und gedunsenes Gesicht. Am 15. geringe Dyspnoë, Abends Oedem an Scrotum und Oberschenkeln. — Status vom 18. Sept. Kräftiger Mensch. Geringes Oedem der oberen, stärkeres der unteren Körperhälfte. Geringer Hydrothorax, geringe Bronchitis. Mässiger Ascites. Harn: s. u. Kein Fieber, Mattigkeit, Gliederschmerzen, Kurzathmigkeit. — Am 22. Nachm. Trachealrasseln, starke Dyspnoë. Nach einer Stunde exquisit urämischer Krampfanfall mit Lungenödem, reichlichen diesem entsprechenden Sputis. Am 24. vier gleiche Anfälle. Seit dem 28. (wo wieder ein urämischer Anfall stattfand) Oedeme zurückgehend, seit dem 6. October ganz verschwunden. Seitdem fortdauerndes Wohlbefinden. Abgang am 22. Febr. 81.

Der Harn war bis zum 27. Sept. an verschiedenen Tagen 400—2100, seitdem 2500—3200, von Anfang 81 an normal. Das spec. Gew. betrug Anfangs 1016—1023, bei grosser Harnmenge 1009—1013, von Anfang 81 an 1015. Der Eiweissgehalt Anfangs $^1/_2$ Vol. $^0/_0$, seit Ende Sept. $^1/_6$, Ende Oct. $^1/_{10}$, im Dec. Spuren; seit Jan. kein Eiweiss. Anfangs war der Harn grüngelb, trübe, mit reichlichem weissröthlichem Sediment. Sehr zahlreiche, meist schmale und mittelbreite, meist sehr lange, meist stark verfettete Cylinder; zahlreiche freie weisse, spärliche rothe Blutkörperchen; ziemlich viel, im Ganzen cylindrische Epithelien; spärliche Harnsäurekrystalle. Diese Bestandtheile nahmen allmälig ab, überdauerten aber noch einen Monat das Eiweiss.

Ende Juni 81 kam Pat. wegen Krätze wieder ins Spital, nachdem

er bis dahin gesund gewesen war. Sein Aussehen ist kräftig. Harn in normaler Menge, 1015—1020, gelbröthlich, ohne Eiweiss. Nur in einem Präparat (bei Untersuchung an drei verschiedenen Tagen) wurde ein langer schmaler hyaliner Cylinder gefunden.

IV. Unterart.

Der acute hämorrhagische Morbus Brightii bei bisher symptomloser chronischer Nephritis.

Die Aufstellung dieser schon länger bekannten Form empfiehlt sich vorzugsweise aus practischen Gründen. Ihr Wesen geht aus der Ueberschrift hervor. Verschiedene Autoren erwähnen sie meist nur vorübergehend, z. B. Bartels (p. 262).

Meine Beobachtungen gebe ich im Folgenden.

Die Kranken, meist im mittleren oder älteren Lebensalter stehend, geben in der Anamnese auch auf specielles Befragen Nichts an, was für einen früher durchgemachten M. Br. spricht. Sie kommen entweder ohne weitere Krankheit mit den gewöhnlichen Symptomen eines acuten hämorrhagischen M. Br. in Behandlung. Oder es ist noch eine zweite, von der Nierenaffection unabhängige Krankheit vorhanden, welche sie in ärztliche Beobachtung führt. In meinen Fällen war es am häufigsten (12mal) gewöhnliche chronische Lungenphthise; ferner sah ich diese Form bei chronischem Lungenemphysem, bei der gewöhnlichen chronischen Endarteriitis, bei Hemiplegie, bei granulirter (Säufer-)Leber; unter den acuten Krankheiten bei Abdominaltyphus, Recurrens, Pneumonie. Der acute M. Br. besteht in manchen Fällen schon zur Zeit der Aufnahme der Kranken. Oefter aber ist der Harn Tage, Wochen und Monate lang nach Menge, specifischem Gewicht, Farbe, Eiweissmangel normal; oder es sind zweifelhafte Zeichen eines M. Br. älteren Datums vorhanden, z. B. etwas vermehrte Harnmenge, stärker vermindertes specifisches Gewicht (auch trotz vorhandenen Fiebers), geringer Eiweissgehalt, dabei gewöhnliche Cylinder, wie sie bei febriler Albuminurie vorkommen, bisweilen einzelne auffallend breite.

Der acute hämorrhagische M. Br. beginnt selten mit mässigem Fieber, bisweilen auch einem Lippenherpes, und mit sonstigen Allgemeinerscheinungen. Das Auffallendste ist in den meisten Fällen die hämorrhagische Beschaffenheit, der Eiweiss- und Cylindergehalt des bald fast normal reichlichen, bald auffallend verminderten Harns, welcher auch sonst nach jeder Beziehung die beim acuten M. Br. angegebenen Charactere zeigt. Oedeme treten nur selten ein; ebensowenig sah ich sichere Urämie. Die grössere Mehrzahl der von

mir beobachteten Fälle verlief nach wenigtägigem bis wenigwöchentlichem Verlauf tödtlich, wie es schien, vorzugsweise in Folge der daneben bestehenden Krankheit der anderen Organe. Bei mehreren Kranken war der acute M. Br. schon einige Tage oder Wochen vor dem aus anderen Ursachen erfolgten Tode wieder verschwunden; seine Reste waren aber in der Leiche noch nachweisbar.

Pathologisch-anatomisch sind die Nieren normal gross, oder wenig vergrössert oder verkleinert, meist etwas derber, mit glatter Oberfläche. Die frische Erkrankung gibt sich meist nur durch verschieden zahlreiche kleine Hämorrhagien an der Ober- und Schnittfläche kund; nur zweimal war eine bedeutendere Vergrösserung, grössere Weichheit und eine grössere Anzahl von Blutungen vorhanden. — Die älteren Veränderungen sind mit Sicherheit nur microscopisch erkennbar: verschieden zahlreiche streifige u. s. w. narbige Heerde der Nierenrinde mit atrophischen Harncanälchen und Glomerulis; in manchen Fällen auch frischere kleinzellige Infiltrate, wahrscheinlich auch etwas älteren Datums. Dazu kommen die frischen Veränderungen, wie sie dem acuten hämorrhagischen M. Br. angehören. — Nur zweimal sah ich Herzhypertrophie.

Die Diagnose dieser Form ist ohne Anamnese, ohne characteristische Veränderungen am Herzen und am Puls nicht zu machen. — Prognostisch ist sie meist ohne Bedeutung für die augenblickliche Beurtheilung der Lebensgefahr: unter den etwa 20 Fällen meiner Beobachtung war, wie erwähnt, bei keinem einzigen der Tod mit Bestimmtheit von der Nierenkrankheit abzuleiten. Uebrigens ist die Prognose dieselbe wie bei den leichteren Formen des chronischen M. Br. Die Mehrzahl der Fälle geht höchst wahrscheinlich nie in Schrumpfniere über; bei solchen, wo sich frischere kleinzellige Infiltration neben parenchymatösen Veränderungen findet, ist dies aber möglich.

III. Die Schrumpfniere oder die granulirte Nierenatrophie.

Bright's hard and granulated kidney, granular atrophy — Christison's, Dickinson's u. A. granular degeneration of the kidney — Wilks' small contracted kidney — Stewart's contracting oder cirrhotic kidney — Johnson's chronic desquamative nephritis — Todd's gouty kidney — Rayer's néphrite chronique und néphrite goutteuse — Durand-Fardel's u. A. néphrite uratique — Lancereaux' néphrite proliférique primitive — Lecorché's néphrite hyperplasique ou sclérose — Charcot's rein goutteux — néphrite interstitielle chronique — rein contracté — petit rein rouge — rein granuleux — sclérose atrophique du rein — Reinhardt's drittes Stadium — Frerichs' Stadium der Rückbildung, der Atrophie — Rosenstein's, Bartels', Buhl's u. A. Granularentartung der Nieren, Granularatrophie, Granularschwund, Nierencirrhose, Nierensclerose, genuine oder primäre Nierenschrumpfung, chronische interstitielle oder Bindegewebsinduration der Nieren. U. s. w.

Geschichte.

Schon Prout erwähnt (1821) in seiner Arbeit über die phosphatische Diathese einige Symptome der Schrumpfniere; Scudamore fand 1823 intermittirendes Eiweissharnen bei 5 von 8 Gichtkranken; Andral beschreibt 1826 einen Fall von granulirter Niere.

Aber erst Bright verdanken wir seit 1827 in seinen verschiedenen Mittheilungen genaue Kenntnisse über die verschiedenen Seiten (Aetiologie, Symptomatologie u. s. w.) der Krankheit, über ihre Beziehungen zur Wassersucht, zur Urämie, Herzhypertrophie, u. s. w. (Um Missverständnisse zu vermeiden, sei bemerkt, dass Bright sowohl die nicht vorspringenden weissgelben Flecke der grossen fettigen Niere, als die vorspringenden der Schrumpfniere Granula nennt.) Christison und Rayer, sowie andere Engländer ergänzten das Krankheitsbild. Gegen die Auffassung der Schrumpfniere als drittes Stadium des M. Br. (Reinhardt, Frerichs u. A.) erhob sich namentlich Wilks 1853 und in Deutschland Bartels (1871): Beide

sehen in jener ein durchaus selbständiges Krankheitsbild. Grainger Stewart (1871) unterscheidet die atrophische Niere in Folge der Entzündung und die einfach cirrhotische Niere: jene gleicht unserer sog. secundären Schrumpfniere, diese der gewöhnlichen; Stewart ist übrigens gleich Johnson und den meisten englischen Beobachtern derselben Ansicht wie Wilks.

Henle erkannte 1842 zuerst die Bindegewebszunahme microscopisch. In gleicher Beziehung bereicherten die Arbeiten von Beckmann, Beer, Klebs und anderen pathologischen Anatomen unsere Kenntnisse.

Die Aetiologie der Schrumpfniere wurde schon seit langer Zeit mit Rücksicht auf die Gicht behandelt: aus der ältesten Zeit sind Aretaeus (Boerhave 1735), aus dem 17. Jahrhundert Sydenham, aus dem vorigen Musgrave, Fr. Hoffmann, Wepfer, de Haën, Morgagni, aus dem Anfang dieses Chopart, Forbes, Barthez, Blackall, noch später Prout, Howship, Scudamore, Brodie, Bright, Rayer u. A. zu nennen. Am besten war Garrod's Arbeit (1859). — Durch Ollivier (1863) wurde auch die chronische Bleivergiftung als zweifellose Ursache der Schrumpfniere bekannt. — Gull-Sutton's (1872) eigenthümliche Ansichten kamen schon oben (p. 94) zur Sprache.

Um die Erkennung der Krankheit am Lebenden, den Nachweis der sehr grossen Häufigkeit der Herzhypertrophie, um einige histologische Erwerbungen erwarb sich Traube seit 1859 wesentliche Verdienste.

Unter Schrumpfniere versteht man diejenige Affection der Nieren, bei welcher in Folge einer oder vieler, häufig ganz latenter Entzündungen fast stets beide Nieren in höherem und meist in ungefähr gleichem Grade verkleinert und an der Oberfläche granulirt sind. Microscopisch finden sich zahlreiche, mehr oder weniger hochgradig atrophische Stellen der Nierenrinde, neben welchen die übrigen Rindentheile selten normal, meist verschieden stark compensatorisch vergrössert sind. In der grossen Mehrzahl der Fälle ist gleichzeitig eine Hypertrophie des linken Ventrikels, meist mit Erweiterung vorhanden. — Der von solchen Nieren abgesonderte Harn ist reichlich, blass, von geringem specifischem Gewicht, arm an Eiweiss und ohne jedes oder mit spärlichem Sediment.

Die Schrumpfnieren entstehen selten in jahrelanger Dauer und bei fortlaufender ärztlicher Beobachtung (die sog. secundäre Schrumpfniere). Viel häufiger entwickeln sie sich so schleichend, gleichmässig

oder mit zeitweisen Exacerbationen, dass deren Symptome weder dem Kranken, noch dem (unaufmerksamen) Arzte auffallen.

Ihre Ursachen sind theils wahrscheinlich dieselben, wie die des acuten und des chronischen M. Br., theils sind es ziemlich specifische (Gicht, chronische Bleivergiftung, einzelne Arterien- und Harnwegekrankheiten).

Die Ursachen der Schrumpfniere sind deshalb viel weniger bekannt, als die der übrigen Formen des M. Br., weil zwischen deren Einwirkung und der ersten ärztlichen Untersuchung fast stets eine jahrelange Zwischenzeit liegt, weil die grosse Mehrzahl der Kranken durch kein auffallendes Symptom im Krankheitsbeginn auf ihre Krankheit aufmerksam gemacht wird, weil endlich nicht wenige Kranke wegen einer scheinbar oder wirklich mit den Nieren nicht zusammenhängenden Affection in ärztliche Beobachtung kommen, so dass öfters in der Anamnese auf die Nephritis nicht genügende Rücksicht genommen wird.

Die Schrumpfniere findet sich in allen Lebensaltern, häufiger in der zweiten als in der ersten Lebenshälfte. Wenn gewöhnlich angegeben wird, dass sie vorzugsweise eine Krankheit des höheren Lebensalters ist, so fehlt sie doch auch in den Blüthejahren nicht ferner folgt jenes wahrscheinlich zum Theil aus dem bisweilen sehr chronischen Verlauf, und endlich sind wahrscheinlich in vielen Statistiken die sog. senilen granulirten Nieren mit einbegriffen.

Nach verschiedenen englischen Statistiken wächst die Häufigkeit der Nierenschrumpfung mit dem Alter, d. h. mit der grösseren Häufigkeit des Arterienatheroms, so dass das Verhältniss zwischen gesunden und geschrumpften Nieren von 1 : 5,5 zwischen dem 30.—50. Lebensjahre auf 1 : 2 von da aufwärts steigt.

Die Schrumpfniere ist etwas häufiger beim männlichen als beim weiblichen Geschlecht.

Der folgenden Arbeit habe ich 150 Fälle von Schrumpfniere zu Grunde gelegt. Die grössere Mehrzahl habe ich nur pathologisch-anatomisch beobachtet; von der Minderzahl besitze ich mehr oder weniger ausführliche klinische Notizen. Aber auch die letzteren Fälle sind sämmtlich tödtlich verlaufen. — In obiger Zahl nicht inbegriffen sind 16 Beobachtungen, welche ich schon früher bei der syphilitischen Nephritis, der Amyloidniere und dem chronischen Morbus Brightii veröffentlicht habe.

Jene 150 Fälle betreffen 95 Männer und 55 Weiber.

Nach dem Alter kamen vor im 1. Jahrzehnt kein Fall, im 2. 4, im 3. 17, im 4. 29, im 5. 34, im 6. 41, im 7. 20, im 8. 4 Fälle, im 9. 1 Fall.

Die sog. Altersschrumpfniere wird hier nicht berücksichtigt: denn

auch meine über 60 Jahre alten Kranken hatten gewöhnliche granulirte Niere mit Herzhypertrophie u. s. w.

Dickinson's 308 Kranke, resp. Todesfälle vertheilen sich auf folgende Decennien: im 2. 1, im 3. 24, im 4. 50, im 5. 93, im 6. 76, im 7. 47, über 70 Jahre 17 Fälle. — Lecorché (l. c. p. 363) sah die Schrumpfniere unter 308 Fällen im 1. Decennium kein Mal, im 2. 1mal, im 3. 24mal, im 4. 50mal, im 5. 93mal, im 6. 76mal, im 7. 47mal, jenseits des 70. 17mal. — Unter Bartels' (l. c. p. 372) sämmtlich tödtlichen 33 Fällen waren 4 18—20 Jahre, 4 standen im 3., 9 im 4., 4 im 5., 7 im 6., 5. im 7. Jahrzehnt.

Fälle von angeborener Schrumpfniere, welche aber nicht klinisch beobachtet sind, wurden äusserst wenige gefunden. S. den Fall von Weigert, l. c. Anm. 34. — Auch vor dem 10. Lebensjahre ist die Krankheit nur wenige Male gesehen worden: Dickinson fand sie bei einem 6jährigen, Buhl (l. c. p. 88) bei einem 1½- und 6jährigen, Gull-Sutton bei einem 9jährigen Kinde.

Die Schrumpfniere kommt in allen Ständen, wie es scheint ebenso häufig bei Wohlhabenden als Armen vor.

Hereditäre Anlage zur Schrumpfniere besteht möglicher Weise (Samelsohn, Virch. Arch. 1874. LIX. p. 257); sicher ist sie insofern vorhanden, als Gicht mit ihrer zweifellosen Heredität eine nicht seltene Ursache zu unserer Nierenerkrankung bildet. (S. p. 12.)

Specielle Ursachen der Schrumpfniere sind mehrere bekannt. Wahrscheinlich kommen hier zunächst manche derjenigen ätiologischen Momente in Betracht, welche schwereren acuten M. Br. und welche chronischen M. Br. bedingen: über ersteren liegen nur sehr wenige, über letzteren etwas zahlreichere Belege vor. Hierher gehören manche acute Infectionskrankheiten, namentlich wohl das Scharlach, der Abdominaltyphus, die Pneumonie und der acute Gelenkrheumatismus; ferner manche chronische Infectionskrankheiten, wie die constitutionelle Syphilis und die Malariaaffectionen; manche chronische Eiterungen. Weiterhin sind zu erwähnen Erkältungen schwerer Art, sowie die Schwangerschaft. Prüft man die von Verschiedenen hierüber beigebrachte Casuistik aber etwas genauer, so fehlt bei den meisten dieser Aetiologien, etwa die Syphilis ausgenommen (D. Arch. f. klin. Med. 1881. XXVIII. p. 94), der stricte Beweis für ihre ursächliche Bedeutung. So werden auch die verschiedenen Angaben der Autoren über fast jede einzelne der aufgezählten Ursachen erklärlich.

Als zweifellose Ursachen der Schrumpfniere sind nur die chronische Bleivergiftung, die Arthritis uratica und chronische Krankheiten der Harnwege anzusehen. Das Nähere über die erstere und letztere Ursache wird in besonderen

Capiteln besprochen. In gleicher Weise wird auch die Beziehung mancher Schrumpfnieren zu Erkrankungen der Arterien abgehandelt.

Dass die ächte Gicht, sowohl die angeborene als die erworbene, ziemlich häufig zu Schrumpfniere führt, ist nach den Mittheilungen besonders von englischen, aber auch von französischen Beobachtern, namentlich von Todd, Rayer, Johnson, Anderson, Garrod, Gr. Stewart, Charcot u. A. zweifellos. Das Fehlen der deutschen Namen erklärt sich aus der Seltenheit der Gicht bei uns. (Die Bleigicht wird unten besprochen.) — Ueber die Ursachen der Gicht im Allgemeinen und über den Zusammenhang derselben mit der chronischen Nephritis finden sich mehrfache Theorien, welche aber bis jetzt noch sämmtlich unzulänglich sind. Garrod suchte den Grund für die Gichtanfälle in Störungen der Nierenthätigkeit, besonders wegen des während des Anfalles abnorm geringen Harnsäuregehaltes des Harns. Nach ihm und Senator (Ziemssen's Handb. 1879. XIII. 1. H. p. 155) führt eine Abnahme des Lösungsvermögens der Harnsäure seitens des Blutes oder der Lymphe das Ausfallen derselben herbei. Nach Beneke (Grdlinien d. Path. des Stoffwechsels. 1874. p. 148) wird in den Gelenken saures harnsaures Natron oder krystallinische Harnsäure möglicherweise dadurch ausgeschieden, dass dem neutralen harnsauren Natron durch saure Salze oder freie Säuren ein Theil der Basis oder sämmtliches Natron entzogen wird. — Vgl. auch Cohnheim (Vorl. über allg. Path. 1880. II. p. 284).

Die Aufzählung obiger Ursachen der Schrumpfniere ergibt, dass sie nach der Häufigkeit der Einwirkung auf den Organismus, resp. auf die Nieren, in drei Klassen getheilt werden können: entweder wirkt die Schädlichkeit nur ein einziges Mal ein (acute Infectionskrankheiten, ferner constitutionelle Syphilis); oder sie wirkt Jahre lang ununterbrochen (chronische Bleivergiftung, vielleicht auch Malaria u. s. w.); oder es finden sich Perioden, wo entweder der ganze Körper oder doch die Nieren keinen nachtheiligen Einflüssen ausgesetzt sind, resp. für gesund gehalten werden (die Gicht, zum Theil auch die Syphilis, die Bleiintoxication).

Ausser über die oben aufgezählten zweifellosen Ursachen der Schrumpfniere fehlt über die meisten anderen noch genügend sicheres Material. Nur noch über zwei Affectionen mögen einige Thatsachen beigebracht werden.

Die Beziehung von Gelenkleiden zur Schrumpfniere tritt, wenn wir von der Arthritis uratica absehen, wenig hervor. Zwei meiner Kranken datirten ihr Nierenleiden mit Bestimmtheit von einem

schweren acuten Gelenkrheumatismus: die Sache ist mir aber noch zweifelhaft. Bartels (l. c. p. 229) sah 2 Fälle von acutem Gelenkrheumatismus mit rheumatischer Endocarditis in Schrumpfniere übergehen. In einem dritten meiner Fälle war vielleicht eine schwere Arthritis deformans ätiologisch wichtig.

XLVIII. Die 38jährige Frau Hund hatte seit dem 18. Jahre sog. Gicht zuerst in den Fingern, später in vielen anderen Gelenken. Sie lebte in schlechten Verhältnissen. Seit Anfang November 77 hatte sie Schmerzen in der rechten Brusthälfte, Kurzathmigkeit etc. — Stat. vom 17. Dec. 77. Ganz verwahrloste, greisenhaft aussehende, höchst abgemagerte Kranke. Starke Dyspnoë. Temp. normal; Puls 130, klein; Resp. 40. Rechtseitiges Pleuraexsudat. Arthritis deformans vieler Gelenke. Harn spärlich, 1010, hell, klar, 1/4 Eiweiss. Keine Oedeme. — Am 18. Punction. Am 20. Tod. — Sect. Gewöhnliche hochgradige deformirende Arthritis aller untersuchten Gelenke. Rechtseitiges serofibrinöses Pleuraexsudat mit Compression des Unterlappens. Sehr grosses serofibrinös-hämorrhagisches Pericardialexsudat. Starke concentrische Hypertrophie des linken Ventrikels. Hochgradige Granularatrophie der Nieren. — Die microscopische Untersuchung ergab die höchste Atrophie der Harncanälchen und Glomeruli, und ihren Ersatz theils durch Bindegewebe, theils durch kleinzelliges Infiltrat. In einzelnen kleinen Arterienästchen starke obliterirende Endarteriitis.

Das Potatorium scheint mir mehr zum chronischen M. Br. und zur granulirten Nierenatrophie Anlass zu gebeu, als dies von Manchen zugestanden wird: vielleicht weniger der Genuss von Branntwein, als der von Bier, Wein u. s. w. gleichzeitig mit reichlicherem Genuss von guter Nahrung. Unter meinen Fällen sind mehrere besonders von Gastwirthen, auf welche diese Verhältnisse passen; zwei davon waren gleichzeitig noch zur Zeit des Todes ausserordentlich fett.

Auch die Literatur bietet mehrfache Belege hierzu, nur dass leider häufig die chronische Nephritis und die granulirte Niere nicht schärfer auseinander gehalten werden. Namentlich betonte schon Bright, ferner Gr. Stewart, Roberts und Bull diese Genese; Dickinson, Buhl u. A. leugnen sie. Bartels sah nur 3 zweifellose Fälle. Charcot legt auf den Missbrauch von Alcohol, besonders von Liqueuren, welche concentrirt genossen werden, Gewicht.

Sehr häufig wird das Zusammenvorkommen von chronischem M. Br. und granulirter Leber betont, wobei vorausgesetzt ist, dass letztere eben Folge des Alcoholmissbrauchs ist.

Schon Bright (l. c. 1836. I. p. 398) und Rayer (l. c. II. p. 371) heben dies hervor. Hecht (De renibus in M. Br. degeneratis. Berl. Diss. 1839) macht auf die ätiologische und pathologisch-anatomische Aehnlichkeit von granulirter Leber und Niere aufmerksam. Dickin-

son (Med.-chir. trsact. 1861. XLIV. p. 169) fand unter 119 Fällen von chronischem M. Br. in 10,9%, unter 250 von granulirter Niere in 15,2% Lebercirrhose. Ich (Arch. d. Heilk. 1862. III. p. 474) fand unter 12 Fällen von jener 11mal chronische Nephritis, wovon wohl nur 2 Fälle der Schrumpfniere angehörten. Unter meinen neueren 150 Fällen von Schrumpfniere kam 12mal granulirte Leber vor. Liebermeister (B. z. p. Anat. u. Klin. der Leberkrkh. 1864. p. 68) beschreibt einen Fall. G. Förster (Die Lebercirrhose. Berl. Diss. 1868) fand bei 31 Sectionen 3mal interstitielle Nephritis, 4mal Granularatrophie und ebenso oft Induration der Nieren. Rosenstein (l. c. 1870. p. 211) sah unter 114 Fällen von diffuser Nephritis 15mal Lebercirrhose. Nach Johnson (Br. med. journ. 2. Aug. 1873) waren unter 200 Fällen von Albuminurie 29 durch übermässigen Genuss von Spirituosen entstanden, davon waren 67% tödtlich.

Pathologische Anatomie der Schrumpfniere.

Gewöhnliche Formen der Schrumpfniere.

In den meisten Fällen sind beide Nieren in ungefähr gleichem Grade verändert. Seltener ist eine Niere stärker als die andere, oder sind Theile (ein Viertel, die Hälfte) einer Niere stärker atrophisch als die übrigen Theile derselben und als die andere Niere.

G. Busk (Med.-chir. transact. 1846. XXIX. p. 269) beschreibt den Fall eines 27jährigen Mannes mit einem congenitalen Defect der linken Niere, während die rechte eine exquisite gichtische Schrumpfniere darstellte. Gleichzeitig bestand hochgradige excentrische Herzhypertrophie besonders linkerseits.

Das Fettgewebe um die Nieren ist auch bei sonst mageren Leichen reichlicher, bisweilen auffallend reichlich. — Die eigentliche Nierenkapsel ist dicker, bisweilen blutreicher, meist schwielig. Sie haftet an zahlreichen Stellen, besonders an den Einsenkungen der Oberfläche, fester an und lässt sich häufig trotz aller Vorsicht nicht abziehen, ohne Theile des Gewebes mit zu entfernen.

Die Grösse der Nieren beträgt gewöhnlich etwa die Hälfte, selten nur ein Drittel und noch weniger des normalen Organs. Die Niere fühlt sich auffallend fest an, was sich auch an dem Widerstande beim Durchschneiden kund gibt. — Die Oberfläche ist bald gleichmässig und regelmässig fein-, bald etwas gröber höckerig, „granulirt“, bald finden sich feine und grobe Höcker unregelmässig nebeneinander. Die Granula sind rothbraun oder grauroth oder graugelb gefärbt, weicher; die Einsenkungen sind weisslich oder röthlichweiss, fester. Der häufig gemachte Unterschied zwischen rother und weisser

Schrumpfniere ist wahrscheinlich ätiologisch, anatomisch und symptomatisch unwesentlich. Nur bisweilen ist diese ein etwas vorgerückteres Stadium von jener. Andremal hängt wohl die rothe Färbung von venöser Stauung, wie beim Tode durch Suffocation, ab. An der Oberfläche finden sich bald keine, bald einzelne, bald zahlreiche Cysten; sie sind bald microscopisch klein, bald eben wahrnehmbar bis erbsengross, bisweilen sind einzelne noch grösser.

Auf dem Durchschnitt ist die Rinde stark verschmälert, nicht selten auf 2, 1½, an der Pyramidenbasis selbst auf 1 Mm. Die den Granulis entsprechenden Stellen sind rundlich oder länglich oder keilförmig, rothbraun oder grau, weicher; die den Einsenkungen angehörigen sind grauroth oder grauweiss, fester. Die Vertheilung der beiderlei Stellen sieht man viel besser mit blossem Auge an microscopischen, nicht zu dünnen, gefärbten oder ungefärbten Schnitten. Wenn an der Oberfläche Cysten vorhanden sind, finden sich solche meist auch an der Schnittfläche. — Die Pyramiden sind kürzer, an der Basis bisweilen noch verhältnissmässig breit, gewöhnlich dunkler, meist gleichmässig (d. h. ohne die in der Rinde sichtbaren Streifen), und liegen näher aneinander. — Das Nierenbecken mit den Kelchen ist im Verhältniss zur Kleinheit der Niere meist weit. Nicht selten zeigt es leichtere, selten höhere Grade von chronischem Catarrh. Bisweilen liegen darin verschieden zahlreiche und verschieden grosse Concremente, besonders aus Harnsäure. — Die Nierenarterie und ihre Hauptäste sind häufig verdickt, ihr Lumen ist gleichmässig oder ungleichmässig verengt. Die Nierenvenen sind im Verhältniss zu der kleinen Niere meist weiter. Nur als Folgezustände höchster Herzschwäche u. s. w. ist einige Male Thrombose bald der Arterie bald der Vene, selten beider zugleich beobachtet worden.

In Fällen von Gicht oder chronischer Bleivergiftung kommt fast constant noch ein weiterer characteristischer macroscopischer Befund vor, nehmlich der sog. Harnsäureinfarct. An der Oberfläche, sowohl den Höckern als Vertiefungen entsprechend liegen verschieden zahlreiche kleinste gelblichweisse Puncte; auf der Schnittfläche sowohl der Rinde als besonders der Pyramiden spärliche, selten zahlreiche weissliche, der Nierenfaserung parallele Streifen. An der Papille kommt nicht selten eine gleich gefärbte gröbere Incrustation vor, und in den Kelchen liegen ziemlich häufig gleiche kleine freie Concremente.

Microscopisch zeigt die Rinde verschieden zahlreiche, verschieden gestaltete und mehr oder weniger gleichmässig vertheilte

narbige Stellen, an welchen in faserigem, bisweilen kernreichem Bindegewebe verschieden stark atrophische Harncanälchen und Glomeruli liegen, während die übrigen Stellen aus normalen, meist aber compensatorisch erweiterten Harncanälchen und ebensolchen Glomerulis bestehen. Die Pyramiden sind einfach verkleinert. — Viel seltener als diese heerdweise findet sich eine mehr gleichmässige Atrophie der Nierenrinde: so in einzelnen Gichtnieren, bei manchen chronischen Pyelonephriten.

Das Narbengewebe der Schrumpfniere ist entweder sehr kernreich (sog. kleinzellige Infiltration) und dabei in verschiedenem Grade gefässhaltig; die Gefässe sind meist spärlich, aber auffallend weit, so dass hieraus die rothe Färbung dieser Stellen erklärlich wird. Oder das Narbengewebe ist gewöhnliches, kern- und zellenarmes, regelmässig faseriges Bindegewebe; dann ist es gewöhnlich sehr gefässarm, seltener enthält es mässig viele, gleichfalls meist auffallend weite Capillaren. Oder es ist an verschiedenen Stellen verschieden beschaffen, an manchen kernarm, an anderen kernreich. Bisweilen kommen diese drei verschiedenen Arten an derselben Niere oder selbst in demselben microscopischen Schnitt vor. Der Schluss, dass die zellenarmen Massen die ältesten, die zellenreichen die jüngeren Stadien darstellen, ist wohl gerechtfertigt. Aber wie viel Zeit nöthig ist von dem kleinzelligen bis zum schwieligen kernarmen Stadium, das ist ganz unbekannt. Selbst in Schrumpfnieren von mindestens dreijähriger Dauer fand ich fast nur kleinzellige Infiltration.

Nach Buhl (l. c. p. 44) ruht auf der interstitiellen diffusen kleinzelligen Hyperplasie der histologische Schwerpunct der Bright'schen Niere; bei jeder anderen Schrumpfniere fehlt er entweder ganz oder ist nur localisirt zu finden.

Die Masse der atrophischen Stellen verhält sich in scheinbar gleichen Fällen recht verschieden. Selten sind drei Viertel und noch mehr der Nierenrinde narbig, öfter ungefähr die Hälfte. — Die atrophischen Partien zeigen am häufigsten Keilgestalt, die breite Basis nach der Oberfläche gekehrt. Sie erstrecken sich dann nach innen fort, bald allmälig an Breite abnehmend, bald in ihrem Verlauf vielfach in der Breite wechselnd. Häufig hängen sie etwas entfernt von der Oberfläche netzförmig untereinander zusammen. — Gewöhnlich sind an der Oberfläche zahlreiche erhaltene Stellen von Nierensubstanz vorhanden: sie bilden eben die Granula. Seltener nehmen die atrophischen Stellen die ganze Nierenoberfläche ein, so dass hier ausser Bindegewebe mit den ganz atrophischen, dicht beieinanderliegenden Glomerulis gar keine oder nur einzelne

normale Stellen liegen, und setzen sich von hier keilförmig bis nach der Pyramidenbasis fort. An derartigen Nieren ist dann gar keine Granulirung der Oberfläche sichtbar. (S. u.)

Harncanälchen innerhalb dieses Narbengewebes fehlen in manchen Fällen an manchen Stellen vollständig und sind auch durch Zerzupfen, wie durch Färbemittel nicht zum Vorschein zu bringen. Oder sie sind vorhanden, um's Zwei- oder Mehrfache schmaler; ihre Epithelien sind in allen Durchmessern kleiner, ohne sonstwie atrophisch auszusehen; sie sind ohne Lumen. Oder sie enthalten atrophische und verfettete Epithelien gleichzeitig, selten nur letztere. Oder sie sind etwas weniger eng, mit schmalen hyalinen Cylindern erfüllt, bisweilen so dass in einer Niere alle Narbenstreifen in allen Harncanälchen solche Cylinder enthalten. Daneben finden sich in einzelnen Fällen mitten unter den engen einzelne sehr weite, mit dicken hyalinen, bisweilen etwas gelblichen Cylindern erfüllte Harncanälchen.

Die Glomeruli im Narbengewebe sind entweder um die Hälfte oder noch mehr verkleinert, ihre Schlingen kernreicher, die Kapsel normal oder wenig verdickt. Oder sie sind noch kleiner, homogen, hyalin, kernarm; ihre Kapsel ist in höherem Grade verdickt. Sie liegen bisweilen zu 3 bis 4, selbst bis 8 so nahe beieinander, dass ein sehr bedeutender Schwund des Zwischengewebes daraus erschlossen werden kann. In manchen Fällen finden sich in derselben Niere alle denkbaren Stadien der Glomerulusatrophie. — Die näheren microscopischen Veränderungen der Glomeruli beschreiben Wittich, Reinhardt, Frerichs, Beckmann, Beer, Klebs, Rindfleisch, Thoma; ihre cystische Entartung ausserdem Albers, Grainger Stewart. Thoma (Virch. Arch. 1877. LXXI. p. 42) beschreibt ausser der cystischen Ausdehnung zwei Arten der Glomerulusatrophie: die bindegewebige Verdichtung und Umformung der Gefässschlingen, und die Bindegewebswucherungen in der Kapsel und in dem von ihr umschlossenen Hohlraum. Traube (Deutsche Klin. Jan. 1863) unterschied früher 2 Arten der granulirten Niere: die hierher gehörige ist seine Nephritis capsularis. — Wir unterlassen die Anführung weiteren microscopischen Details, da practisch nur die Undurchgängigkeit und der Schwund der Glomeruli Interesse hat.

Erwähnenswerth ist, dass die Glomeruluscapillaren in seltenen Fällen eine eigenthümlich hyaline Entartung darbieten, welche dem Amyloid ähnlich ist, aber die specifische Reaction nicht gibt. Gleich Thoma und Weigert sah ich dies mehrere Male.

Neben der höchstgradigen Atrophie der Glomeruli findet sich bei verschiedenen Kranken bald altes, zellenarmes, bald frischeres, zellenreiches Narbengewebe zwischen den atrophischen Harncanälchen: der Schluss, dass die Glomerulusatrophie älter sei, als das übrige narbige Gewebe ist wohl meist richtig.

Die erhaltenen, nicht atrophischen Theile der Nierenrinde sind nach Grösse und Vertheilung verschieden. Sie bilden durch das Narbengewebe zerstreute Gruppen, welche wenn sie oberflächlich liegen eben die Granulationen darstellen.

Die Harncanälchen dieser Stellen sind selten normal weit und auch sonst normal. Am häufigsten sind sie so stark erweitert, ihre Epithelien so stark abgeplattet, ihr Lumen demnach so weit, dass die Stellen an microscopischen Durchschnitten schon mit blossem Auge zu erkennen sind. Oder die Epithelien sind vergrössert, albuminös und fettig getrübt, das Lumen normal weit oder enger. Bisweilen zeigt derselbe Schnitt diese drei verschiedenen Charactere. In zwei Fällen hochgradiger Schrumpfniere waren die Epithelien der erweiterten Harncanälchen mehr spindelförmig oder glichen geradezu gewöhnlichen schmalen Cylinderzellen. — Das Lumen aller dieser Harncanälchen ist am häufigsten leer. Oder es enthält, besonders an Kochpräparaten, geronnenes Eiweiss. Seltener finden sich darin gewöhnliche Cylinder, welche dann entsprechend den weiten Harncanälchen dick sind; in einzelnen Fällen enthält es ein glänzendes Netzwerk; in anderen zahlreiche weisse oder rothe Blutkörperchen; in noch anderen zahlreiche, das Lumen ganz erfüllende, kleine rundliche oder eckige Zellen, wahrscheinlich desquamirte Epithelien.

Die Erweiterung der Harncanälchen ist nach obiger Darstellung eine compensatorische. Nach Buhl (l. c. p. 45) ist sie Folge des excentrisch auf die Canäle wirkenden Verdichtungszuges, zum Theil auch Folge einer Secretstauung. Die höchst erweiterten Harncanälchen werden nach B. die gewöhnliche Grundlage der namentlich oberflächlich gelagerten Cysten. — Köster (Sitzungsber. d. niederrhein. Ges. für Natur- u. Heilk. Juni 1881) hebt mit Recht hervor, dass viele Harncanälchen der Rinde nicht blos passiv erweitert, sondern dass sie, resp. ihre Epithelien durch active Wachsthumsvorgänge hypertrophisch geworden sind. Die Epithelien sind sehr hoch und protoplasmatisch geschwollen, u. s. w.

Die Glomeruli sind seltener etwa normal gross; öfter sind sie sehr beträchtlich, bis um's Doppelte grösser, meist mässig, bisweilen sehr kernreich. Die grössten Glomeruli finden sich fast stets in den Granulationen der Oberfläche: dies liegt wohl theils daran, dass sie sich hier leichter ausdehnen können, theils vielleicht an einer Blut-

erfüllung seitens der collateral erweiterten Arterien der Nierenkapsel. Uebrigens bieten die Glomeruli meist keine weiteren Veränderungen dar; namentlich sind Epithelwucherungen sehr selten.

Das Stroma dieser Stellen ist am häufigsten normal, zart, meist mässig gefässhaltig; seltener ist es um's Zwei- bis Dreifache dicker, aber kern- und gefässarm, oder, noch seltener, es ist frisch kleinzellig infiltrirt.

Die Pyramiden der Schrumpfniere sind in toto atrophisch, aber gewöhnlich ohne erkennbare narbige Streifen. Das Stroma ist meist gleichmässig reichlicher, fast stets kernarm; atrophische Schleifen sind bald deutlich, bald undeutlich zu erkennen; manche enthalten schmale hyaline Cylinder. Die Sammelröhren sind nur zum kleineren Theil eng; die meisten sind auffallend weit. Selten laufen sie eigenthümlich bogig, wie geknickt.

Sind gleichzeitig Harnsäureinfarcte vorhanden, so gestalten diese das microscopische Bild noch weiter um. (S. Bleiniere.)

Weniger übereinstimmend als die Angaben über die Structur sind die über die Entstehung der Schrumpfniere.

Die von Vielen gemachte Unterscheidung in primäre und secundäre Schrumpfniere ist nach meiner Auffassung überflüssig: ich halte eben jede Schrumpfniere für einen mehr oder weniger abgelaufenen Zustand.

Dass die atrophischen Theile der Nierenrinde einer Entzündung ihre Entstehung verdanken, ist jetzt wohl allgemein angenommen. Die Ansichten aber, ob diese Entzündung zuerst im Stroma oder im übrigen Theil des Nierengewebes vorhanden ist, differiren. Ich halte mit Weigert und aus denselben Gründen wie dieser (l. c. p. 24) die Epithelatrophie und, was Weigert weniger hervorhebt, die stets gleichzeitige Glomerulusatrophie für das Primäre. Denn wenn die sehr grosse Mehrzahl der Fälle von M. Br. secundär sind, so ist es viel erklärlicher, dass die specifischen Elemente der Niere zuerst afficirt werden: zu jenen rechne ich eben ausser den Epithelien der Harncanälchen auch die Glomeruli mit ihren wahrscheinlich eigenthümlichen Epithelien. Ferner sieht man in verschiedenen Nieren derselben Art, ja in derselben Niere hin und wieder Zellenatrophie ohne interstitielle Processe, aber nicht letztere ohne erstere. Drittens führt Weigert mehrere Thatsachen zum Beweis an, dass bei Eingriffen, welche nur einer Zerstörung, nicht einer Reizung entsprechen, vollkommen ähnliche reactive Erscheinungen eintreten, und zwar die allgemeine oder locale Arteriensclerose, die auf nur eine Niere be-

schränkte syphilitische obliterirende Arteriitis; ferner den Schwund der Nierenepithelien durch Druck, wie bei höheren Graden der Hydronephrose (selbstverständlich ohne gleichzeitige Pyelonephritis); endlich die Zerstörung des Epithels allein, bei Erhaltung des Bindegewebes, durch chemische Agentien, besonders durch chromsaures Kali.

Johnson lässt die Epithelien zerstört und weggeschwemmt werden und danach die Harncanälchen collabiren; das interstitielle Gewebe ist nicht absolut, sondern nur relativ vermehrt. — Andere Autoren halten die interstitiellen Veränderungen für die wesentlichen und ersten, die parenchymatösen für secundäre: so Traube, Beer, Liebermeister, Grainger Stewart, Lecorché, Bartels, Kelsch. — Nach Buhl (l. c. p. 52) beruht die schliessliche fibroide Umwandlung der Glomeruli nicht auf einem entzündlichen Vorgang, sondern allein auf Collaps und Schrumpfung als Folge der collateralen Umgehung derselben durch den Blutstrom. Auch Buhl's übriger Darstellung der drei wohl unterscheidbaren Stadien der Schrumpfniere (gallertige Infiltration, Hyperplasie und Granularschwund) kann ich nicht in dieser Allgemeinheit beistimmen.

Wie erklärt sich das heerdweise Auftreten der Entzündungsheerde in den meisten chronischen Fällen von M. Br., besonders das so auffällige Zerstreutsein der atrophischen Stellen durch die Rindensubstanz? Wenn die Heerde klein sind, so liegen sie meist ganz in dem sog. Labyrinth; nur wenn sie grösser sind, gleichzeitig auch in den Markstrahlen. Jedenfalls aber ist das erstere der vorzugsweise Sitz: dies ist leicht erklärlich, da hier eben die für die specifische Function der Niere wichtigsten Theile, die Glomeruli und die gewundenen Harncanälchen liegen. — Nach Kelsch (l. c. p. 730) und Charcot (l. c. p. 302) entsprechen die Granula den intacten Zonen der geraden Harncanälchen, die eingesunkenen Stellen den geschrumpften Labyrinthen. Ich stimme dagegen Weigert (l. c. p. 49) bei, wonach dieser Unterschied gewöhnlich nicht besteht; die Granula sind meist auch viel grösser als die Querschnitte der Zonen der geraden Harncanälchen der Rinde, namentlich in der Nähe der Oberfläche.

Dieses heerdweise Auftreten lässt sich entweder so erklären, dass in einzelnen Bezirken der Niere, während die betreffende Schädlichkeit durch sie hindurchgeht, zufällig eine lebhaftere Secretion stattfindet als in den anderen: dies ist schon a priori wahrscheinlich, aber durch Heidenhain's bekannte Versuche für das indigschwefelsaure Natron noch wahrscheinlicher. Oder man kann annehmen, dass einzelne Theile der Niere überhaupt, oder in Folge der Circulations-

verhältnisse empfindlicher sind, als andere und leichter erkranken, eine Annahme, welche vielleicht in den Localisationen der Syphilis, der Tuberculose, soweit nicht embolische Vorgänge in's Spiel kommen, ihr Analogon hat. — Eine recht sichtliche Beziehung der atrophischen Heerde zu gewissen Bezirken der Arterienausbreitung lässt sich fast nie erkennen. (Thoma hingegen nimmt eine solche an: Virch. Arch. 1877. LXXI. p. 227.)

Die Abänderung der Circulation in der Schrumpfniere ist im Allgemeinen leicht ersichtlich. Die atrophischen Stellen haben nicht nur Glomeruli und Harncanälchen, sondern auch andersartige Capillaren in grosser Zahl eingebüsst.

Thoma (Virch. Arch. 1877. LXXI. p. 42 u. 227) hat nachgewiesen, dass bei chronischer interstitieller Nephritis die Durchflussmenge und Stromgeschwindigkeit des Blutes in den Arterien und Arterienzweigen der Niere erheblich vermindert, der Blutdruck dagegen erhöht ist, vorausgesetzt dass die Aortenspannung auch nur annähernd die Höhe der normalen erreicht. Der Grund hierfür liegt in der beträchtlichen Verkleinerung der Capillarbahn und in der pathologisch erhöhten Durchlässigkeit der Wandungen der kleinsten Gefässe; diese Durchlässigkeit betrifft vorzugsweise die Glomeruli, aber auch zahlreiche zerstreute Stellen des Capillarnetzes. — Weiterhin beschrieb Thoma mehrere Arten von Abnormitäten in der Verzweigung der Nierenarterie; dieselben haben zum Theil eine Erschwerung der Blutströmung zur Folge, welche den Druck im Arteriengebiet erhöht, zum Theil aber eine Erleichterung und Beschleunigung des Blutstromes: die erstere Wirkung, welche ebenso wirkt, wie die Vermehrung der Durchlässigkeit der Gefässwand, ist die vorwiegende. — Nach Thoma wird in Folge der Zerstörung der Glomeruli das Vas afferens nicht verschlossen, sondern vielmehr in kürzeste Verbindung mit dem Vas efferens oder mit dem gewöhnlichen Capillarnetz und den Venen gebracht.

Buhl (Mitth. p. 47) beschreibt als Folge der Verkleinerung der Glomeruli und der Verengerung der Interlobulararterien eine Collateralcirculation, welche sich besonders gegen die Pyramiden richtet, und zwar mittelst der parallelen in das Mark einstrahlenden Vasa recta (sog. Arteriolae rectae). Die Blutmenge der Nierenarterie, welche im Normalzustande für Rinde und Mark bestimmt ist, fliesst nun zum grossen Theil durch die Vasa recta der Marksubstanz allein zu. Jene Gefässe, schon normal weiter als die gewöhnlichen Capillaren, werden doppelt, ja dreifach so weit.

Die höchsten Grade der Schrumpfniere lassen schon bei macroscopischer, noch mehr bei microscopischer Untersuchung es höchst wunderbar erscheinen, dass eine genügende Functionirung derselben möglich war, dass das Leben und ein häufig wenig gestörtes subjectives Wohlbefinden Monate und Jahre lang bestehen konnte. Wie weit hierzu die Hypertrophie des linken Ventrikels u. s. w. compensirend wirkt, kommt unten zur Sprache. Dass die Menge des Harns

eine nicht genügende, sondern häufig vermehrte ist, dass auch die Beschaffenheit desselben wenig von der Norm abweicht, geht ausser aus speciellen Untersuchungen (s. u.) vorzugsweise eben aus der wenig veränderten allgemeinen Functionirung des Gesammtorganismus hervor.

Diese verhältnissmässig genügende Functionirung der Schrumpfniere geht von den, bisweilen nur 1/4, selbst ein Achtel der Norm betragenden Parenchymresten aus, welche wie erwähnt in Glomerulis und Harncanälchen meist compensatorisch vergrössert sind. Die ganz atrophischen Partien functioniren jedenfalls gar nicht mehr; das spärliche, durch sie hindurchtretende Blut geht unverändert in die Venen. Die weniger atrophischen Stellen functioniren aber zweifellos noch, bald ununterbrochen, bald wenigstens zeitweise bei gesteigertem Blutdruck u. s. w. Von diesen stammen meist die Cylinder, stammt das Eiweiss, da die normalen Reste auch in der Leiche häufig nichts davon zeigen. Bei dieser Annahme erklärt sich wohl das zeitweise Fehlen von Eiweiss und Cylindern am einfachsten. Anstrengende Körperbewegungen, zu reichliche Mahlzeiten, manche Genussmittel rufen nicht selten beide hervor. Andere, z. B. auch Bartels (l. c. p. 428) erklären die Albuminurie aus dem erhöhten Blutdruck in den nicht atrophischen Glomerulis. Der obige microscopische Befund spricht nicht hierfür. — Zweimal sah ich bei hochgradiger Schrumpfniere und Tod durch Gehirnhämorrhagie weder im Harn des Lebenden, noch in der Niere der Leiche einen einzigen Cylinder, trotzdem dass beidemal der Harn, wahrscheinlich erst wieder seit der Gehirnblutung, ziemlich eiweissreich war.

Ungewöhnliche Formen der Schrumpfniere sind seltener. Ich rechne nur diejenigen hierher, wo im Leben die gewöhnlichen Veränderungen des Harns vorhanden waren und wo gleichzeitig Hypertrophie des linken Ventrikels bestand. Die senile Schrumpfniere, sowie die Amyloidschrumpfniere werden unten betrachtet. Der sog. einfach anämische und marantische Schwund (Buhl), die atrophische Stauungsniere, die embolische Narbenniere, die Atrophie nach eiteriger interstitieller Entzündung gehören nicht hierher. — Danach bleiben noch folgende Formen übrig.

a) Formen von verkleinerter, aber nicht granulirter Niere. Diese Fälle sind schon oben (p. 258) erwähnt. Der Mangel der Granulationen hat seinen Grund in der gleichmässigen Atrophie der peripherischen Theile der Nierenrinde. Ferner gehören hierher die meisten Nierenatrophieen bei hochgradiger länger dauernder Hydronephrose.

b) Formen von wenig verkleinerten, nicht oder schwach granu-

lirten Nieren. Solche Fälle können macroscopisch leicht für normale Nieren angesehen werden und sind gewiss häufig genug dafür gehalten worden; erst das Microscop gibt sicheren Aufschluss. Meist sind in solchen Nieren sehr zahlreiche Glomeruli zu Grunde gegangen, während sich sonstige atrophische Heerde von Harncanälchen und Gefässen nicht oder nur spärlich und von geringem Umfang finden.

c) Macroscopisch ähnliche Formen wie b). Aber microscopisch finden sich gerade an der Oberfläche nur spärliche und schmale Narben, während der ganze übrige Theil der Rinde aus atrophischen, netzförmig zusammenhängenden Massen besteht, in welchen ganz atrophische Glomeruli und einzelne sehr weite Harncanälchen mit dicken Cylindern liegen; die nicht atrophischen Nierentheile enthalten erweiterte Harncanälchen und normale Glomeruli.

d) Formen von hochgradiger Atrophie der einen, geringerer der anderen Niere. Die Ursachen hiervon sind in manchen Fällen vielleicht traumatischer Natur, in anderen abgelaufene Pyeliten, in noch anderen vielleicht abgelaufene Endocarditen, welche zur Bildung sehr zahlreicher kleiner hämorrhagischer oder embolischer Infarcte und Vernarbung dieser führten; bisweilen endlich liegt noch bestehende oder abgelaufene Syphilis vor.

Die Fälle von sog. secundärer Schrumpfniere sind entweder den oben beschriebenen vollkommen gleich, oder sie zeigen einige Abweichungen, welche aber selten characteristisch genug sind, um daraus einen principiellen Unterschied herzuleiten (Bartels, l. c. p. 419). Die Nieren sind wenig kleiner als normal, meist etwa gleich gross. Die Höcker der Oberfläche sind weniger gleichmässig, viele beträchtlich grösser, durch breitere schwielige, mit der Kapsel fest verwachsene Bindegewebszüge voneinander getrennt; sie sind oft intensiv gelb gefärbt. Selten finden sich Cysten. U. s. w. Diese Characteristik stimmt theils mit den Fällen überein, welche ich oben (p. 230) beschrieben und zum chronischen M. Br. gerechnet habe, theils liegen ihnen wahrscheinlich secundäre Nephriten nach Herzfehlern mit vielfachen Infarctnarben zu Grunde.

Wichtige Befunde in anderen Organen fehlen bei der Schrumpfniere sehr selten.

Die Hypertrophie des linken Ventrikels bildet einen fast constanten Leichenbefund, namentlich fast stets auch dann, wenn dieselbe bei der klinischen Beobachtung aus irgend welchen Gründen nicht nachgewiesen werden konnte. — In Folge der linkseitigen Herzhypertrophie, resp. der Steigerung des arteriellen Blutdruckes

tritt eine Compensation des Nierenleidens ein: durch die noch ganz oder fast intacten Theile der Nierenrinde, welche eben den Granula der Oberfläche entsprechen, wird mehr Blut und mit grösserer Geschwindigkeit hindurchgetrieben. So erklärt sich die grosse Menge, die blasse Farbe, das geringe specifische Gewicht des Harns, und da diese Theile meist frei von Entzündung sind, der Mangel an Sediment. — Erlahmt die Kraft des linken Ventrikels aus irgend welchen Ursachen, so entstehen Wassersucht oder Urämie oder beide zugleich: erstere vorzugsweise in Folge des verminderten Blutdruckes; die Urämie in Folge ungenügender Thätigkeit der bis dahin intacten Nierenepithelien (was wieder Folge der Anomalien der Circulation oder der Epithelien selbst sein kann). Warum das Eine oder Andere eintritt, bleibt uns fast stets, auch an der Leiche unbekannt.

Die Arterien des übrigen Körpers (über die Nierenarterien s. p. 257) sind selten normal, auch bei jugendlichen Individuen; öfter sind sie in der Intima und Adventitia verdickt, in der Muscularis dünn; oder es besteht eine verschiedengradige obliterirende Endarteriitis. (S. Weiteres im Anhang zur Schrumpfniere.)

Wichtig ist weiterhin die Retinitis albuminurica.

Wassersucht ist meist nur gering, auf die untere Körperhälfte beschränkt; öfter fehlt sie ganz.

Endlich sind noch folgende ätiologisch wichtige Befunde zu erwähnen: bei Syphilis bisweilen characteristische Veränderungen der Haut, Leber, Hoden, Knochen u. s. w.; bei Gicht die specifischen Veränderungen der Gelenke u. s. f.; bei chronischer Bleivergiftung Erkrankungen der Gelenke, Muskeln u. s. w.; die Harnwegekrankheiten; die Veränderungen der Leber, der Dünndarmserosa u. s. w. bei Potatoren. — Nach Bartels (l. c. p. 414) ist eine ziemlich starke Hyperostose des Schädeldaches ein gewöhnlicher Leichenbefund.

Andere zufällige Befunde kommen unten zur Sprache. Ich rechne hierher auch das von Gull-Sutton (l. c. p. 290) als wesentlich angesehene Lungenemphysem: bei 33 Fällen mittleren Alters mit Lungenemphysem waren die Nieren mehr oder weniger granulirt und verkleinert in 22, und zwar bestand bald starkes Emphysem und geringere Nierenaffection, bald war es umgekehrt.

Frerichs (l. c. p. 141) gibt von 242, Rosenstein (l. c. p. 104) von 114 Sectionen eine Zusammenstellung der Befunde.

Symptomatologie der Schrumpfniere.

Die Symptome der Schrumpfniere sind theils solche von Seiten des Harns, theils solche von Seiten der übrigen Organe. Wenn der

Kranke nicht schon früher seines Nierenleidens wegen in ärztlicher Behandlung stand, so sind die ersteren Symptome meist so wenig auffallend, dass sie nur auf specielles Fragen danach, und häufig genug auch danach nicht zum Vorschein kommen. Letztere Symptome sind es gewöhnlich, welche den Kranken zum Arzt führen: dieselben sind meist der Art, dass die Diagnose bei einer genaueren Untersuchung des Herzens, des Pulses, unter Umständen der Augen, u. s. w. vermuthet und nach Untersuchung des Harns gewiss wird.

Die Symptome der Schrumpfniere sind verschieden, je nachdem noch eine mehr oder weniger vollständige Compensation seitens der erhaltenen Nierentheile und des hypertrophischen linken Ventrikels vorhanden ist oder fehlt.

Ersterenfalls ist der Harn sehr selten längere Zeit normal. Meist ist seine Menge mehr oder weniger stark vermehrt. Der Harn ist blass, von stark vermindertem specifischen Gewicht, klar, meist schwach eiweisshaltig, vorübergehend eiweisslos; fast stets arm an Sediment, welches fast immer spärliche, bisweilen gar keine Cylinder enthält. Daneben finden sich fast immer die characteristischen Symptome der Hypertrophie des linken Ventrikels, häufig mit dem characteristischen Arterienpuls. Oedeme fehlen. Sehstörungen sind nicht selten.

Bei fehlender, nie eingetretener oder wieder rückgängig gewordener Herzhypertrophie, oder bei Schwächung des Herzens aus irgend welchen Ursachen, bei Hydrothorax höheren Grades, bei Complicationen mit Entzündungen u. s. w. ist die Harnmenge gewöhnlich vermindert, der Harn bleibt aber meist blass, er ist fast stets noch von geringem specifischen Gewicht, gewöhnlich klar, häufig stärker eiweisshaltig, reicher an Sediment und Formbestandtheilen. Oedeme verschiedenen, meist mässigen Grades sind fast immer vorhanden. Urämie in der acuten oder in verschiedenen chronischen Formen tritt häufig ein. Auch Sehstörungen sind ziemlich häufig.

Nach meist jahre-, bisweilen vielleicht jahrzehntelangem Verlauf, in welchem das subjective Wohlbefinden wenig oder gar nicht gestört zu sein braucht, tritt der Tod ein: durch Urämie in der einen oder anderen Form, durch Wassersucht, durch Blutungen, besonders im Gehirn, durch secundäre Entzündungen; nicht selten auch durch zufällige andere Krankheiten.

Symptome seitens der Nieren

sind in den meisten Fällen wahrscheinlich während der ganzen Krankheit vorhanden. In einzelnen Fällen hingegen ist der Harn zeitweise,

bald nur Stunden und Tage, bald Wochen, Monate und vielleicht Jahre lang, für unsere gewöhnlichen Untersuchungsmethoden, nach Menge, Farbe, specifischem Gewicht, Mangel an Eiweiss und Cylindern, normal.

Schmerzen in der Nierengegend fehlen fast stets.

Die Harnmenge ist vermehrt, gewöhnlich in wenig auffallender Weise, seltener so deutlich, dass der Kranke deshalb allein zum Arzt kommt. Sie beträgt nicht selten 2, 3 und 4, selten 5 und 6 Tausend CCtm., sehr selten noch mehr. — In Folge davon müssen die Kranken den Harn häufiger entleeren, am häufigsten Nachts (3 bis 4mal), seltener vorzugsweise am Tage, oder gleich häufig am Tage wie in der Nacht. Aus gleichem Grunde müssen sie auch mehr trinken, so dass sich Manche für diabeteskrank halten.

In einem Fall von Bartels betrug die 24stündige Harnmenge 12000 CCtm. — In einem anderen Falle wurden nach einer 26tägigen Beobachtung von 7 Uhr früh bis 10 Uhr Abends stündlich 91, in den neun Nachtstunden stündlich 242 CCtm. Harn entleert. Dass dies auf einer reichlicheren Absonderung in der Nachtzeit beruht, ist klar.

Aber die Harnmenge kann zu jeder Zeit des Verlaufes normal oder vermindert und dazwischen abwechselnd wieder reichlich werden. Wenn der Tod nicht plötzlich erfolgt, wird sie gewöhnlich in den letzten Lebenswochen stark vermindert, beträgt aber auch jetzt nicht selten Tage lang bis 2000 und mehr. Oder es tritt in den letzten Lebenstagen unwillkürliche Harnentleerung, oder endlich, besonders bei allgemeinem Collaps, bei reichlichen Durchfällen, vollständige Anurie ein.

Die Harnfarbe ist blassgelb oder gelblichgrün, sowohl bei reichlicher als fast stets auch bei geringer Harnmenge. — Der Harn ist klar.

Die Reaction des Harns ist schwach sauer. Wird er neutral oder alcalisch gefunden, so ist dies entweder durch diätetische Mittel und Medicamente, oder durch complicirende Cystitis bedingt.

Das specifische Gewicht wechselt im umgekehrten Verhältniss mit dem Steigen und Sinken der Tagesmenge. Bei reichlicher Absonderung beträgt es zwischen 1010 bis 1004. Ist die Harnabsonderung aus irgend einer Ursache vermindert, so steigt es selten über 1012. Der Tagharn ist etwas schwerer als der Nachtharn. — Das specifische Gewicht steht gewöhnlich, aber nicht constant, in directer Beziehung zum Harnstoffgehalt.

Ein Eiweissgehalt des Harns wird sehr selten während eines längeren Verlaufes, öfter zeitweise, vermisst. Letzteres war schon

Bright bekannt. — Fälle, wo in dem ganzen Jahrelangen Verlauf der Schrumpfniere der Harn eiweisslos gewesen sein soll, sind meist sehr zweifelhaft. Ich habe selbst geglaubt, früher zwei Beispiele davon gesehen zu haben: aber ich hatte den Harn doch nicht oft genug untersucht; vielleicht hatte ich auch den gekochten u. s. w. Harn nicht lange genug stehen lassen, da sich bekanntlich ein Niederschlag bisweilen erst nach einigen Stunden bildet. — Aber ein Tagelanges Fehlen des Eiweisses wird nicht selten gefunden. Bartels (l. c. p. 401) sah bei einem 56jährigen ganz heruntergekommenen Mann etwa einen Monat lang den Harn spärlicher, 1012—1018 spec. Gew. und ganz eiweisslos.

Für die Praxis wichtig ist das nicht seltene Fehlen des Eiweisses im Nachtharn, während solches am Tage, auch wenn der Kranke bettlägerig ist, besonders aber nach Bewegung im Zimmer oder im Freien vorhanden ist. Bartels hat dies dreimal, ich habe es gleichfalls mehrmals gesehen, Bartels sogar in der langen Beobachtungszeit von 7 Monaten.

Die Eiweissmenge ist fast stets gering: nach Bartels (l. c. p. 403) enthalten die eiweissreichsten Harne bei Schrumpfniere in der Regel kaum soviel Promille Eiweiss, als die eiweissreichsten Harne entzündeter Nieren Procente enthalten können. Der Eiweissgehalt wechselt zwischen kaum merklicher Trübung bis zu 5 Promille. Unter zahlreichen Angaben verschiedener Beobachter erwähne ich nur einzelne Zahlen von Bartels, meist nach wochen- und monatelangen täglichen Bestimmungen: 1,3 grm., 1,48, 2,16, 5,96. Aehnlich sind Fleischer's Zahlen (l. c. p. 189): im Maximum fand dieser 8,37 grm. Hier wurde in einem Falle von Schrumpfniere, 4 Wochen vor dem Tode, mehrere Tage nacheinander bei einer sehr grossen Harnmenge (4—5000 CCtm.) täglich 4—5 grm. Eiweiss gefunden; dann blieb der Eiweissgehalt gering bis zum Tode.

Der Eiweissgehalt ist, wie schon erwähnt, fast stets Nachts geringer als am Tage, letzteres auch bei bettlägerigen Kranken. In einem länger beobachteten Fall von Bartels (l. c. p. 398) verhielt sich der Eiweissgehalt des Nachtharns zu dem des Tagharns, wenn sich der Kranke am Tage bewegte, wie 1 : 1,5 und 1 : 3; und als derselbe Kranke Tags und Nachts im Bett lag wie 1 : 1,025 und 1 : 1,51. — Nach urämischen Krampfanfällen wird der Eiweissgehalt nicht selten vorübergehend stark: Bartels (l. c. p. 387) sah 2,36 % Eiweiss (12,3 in toto), und 5 Tage danach nur 0,2 % (3,6 in toto).

Zwischen dem Procentgehalt an Eiweiss und der Gesammtmenge des Harns besteht kein constantes Verhältniss; doch sah Bartels

(l. c. p. 405) in der Regel bei bedeutendem Sinken der Tagesmengen höheren Procentgehalt an Eiweiss. In einem Fall, wo in 6 Monaten 76 vollständige Harnanalysen vorgenommen wurden, ergab sich eine durchschnittliche Harnmenge von 2200 CCm. mit 7,57 grm. Eiweiss und 33,38 grm. Harnstoff. Die grösste Tagesmenge betrug 4200 CCm., spec. Gew. 1006, Eiweiss 0,098 % oder 4,12 grm.; die geringste Tagesmenge 1600 CCm., sp. G. 1015, Eiweiss 0,482 % oder 7,71 grm.

Zu jeder Zeit des Verlaufes kann eine acute Nephritis in den bis dahin nicht atrophischen Theilen der Rinde eintreten und den Eiweissgehalt beträchtlich steigern.

Die Harnstoffmenge des Harns sollte bei Schrumpfniere nach Angabe früherer Untersucher längere Zeit äusserst gering sein, selbst fast ganz fehlen. Neuere Untersuchungen hingegen zeigten, dass immer noch verhältnissmässig grosse Mengen von Harnstoff ausgeführt werden, und zwar sogar in Fällen, wo im Ganzen sehr wenig Nahrung aufgenommen wird. — Zwar beträgt die Harnstoffmenge meist nur 1—2 %, selbst weniger, selten über 2 %. Dies wird aber durch die täglichen grossen Harnquantitäten wieder ausgeglichen. Nach Bartels' (p. 406) länger fortgesetzten Bestimmungen betrug die mittlere Harnstoffmenge in verschiedenen Fällen durchschnittlich täglich 19, 22, 26, 27, 34 grm. Ein Kranker entleerte im Mittel von 76 während einer halbjährigen Beobachtungszeit angestellten Analysen täglich über 33, an einem einzelnen Tage sogar 50 grm. Harnstoff (l. c. p. 426). In 3 Fällen, wo die Kranken sehr herabgekommen waren, betrug die Menge 16,3, 12,5, 8,8 grm. täglich; in 1 Fall von intercurrenter Kreislaufsstörung 12,68 grm. (l. c. p. 407). — Traube (l. c. II. 2. p. 924) fand bei verminderter Harnmenge und Wassersucht 6,8—7,8 grm. Harnstoff in 24 Stunden. — Nach Fleischer (l. c. p. 62) war die Harnstoffausfuhr, verglichen mit derjenigen gesunder, gleichgenährter Controlpersonen in einigen Fällen sehr beträchtlich, in anderen wenig oder kaum vermindert.

Die Harnsäure ist meist sehr bedeutend vermindert, in manchen Fällen fehlt sie ganz. Namentlich für die Erklärung der Arthritis uratica wurde auf diesen Befund ein grosses Gewicht gelegt (Garrod, Lehmann, Ranke, Neubauer, Bartels u. A.).

Die Chloride sind, procentisch berechnet, abnorm vermindert, absolut berechnet normal oder tageweise selbst vermehrt. Dickinson fand als 24stündige Menge 1,13, Rosenstein noch weniger, Bartels (l. c. p. 407) im Mittel von 18 Analysen täglich 1,7 grm. Auch Fleischer fand die Chlorausscheidung derjenigen beim Gesunden fast gleich.

Die Phosphate sollen sich ebenso verhalten. Dickinson fand in einem Falle nur 0,87 als 24stündige Menge. Bartels (l. c.) fand im Mittel von 18 Analysen täglich 0,544 grm. Phosphorsäure. — Nach Fleischer (l. c. p. 62 etc.) war die Phosphorsäureausscheidung in allen Fällen sowohl relativ, als absolut sehr bedeutend vermindert; ferner war ein constanter Parallelismus der Stickstoff- und Phosphorsäureausscheidung nachweisbar. Wurde Gesunden und Nierenkranken eine bestimmte Menge Phosphorsäure (an Natron gebunden) zugeführt, so wurde bei ersteren in den nächsten 24—48 Stunden jene Menge mit dem Harn wieder ausgeschieden, während bei letzteren keine oder nur eine geringe Vermehrung der Phosphorsäure im Harn auftrat.

Die Schwefelsäureausfuhr ist bald wenig bald stark vermindert.

Leucin und Tyrosin wurden niemals im Harn gefunden.

Harnsedimente fehlen bei Schrumpfniere bisweilen ganz. Oder sie sind so spärlich, dass man, um solche zu finden, die letzten Partien der gewöhnlichen Harngläser in ein Becherglas füllen und längere Zeit stehen lassen muss, ehe man den Bodensatz microscopisch prüft. In manchen Fällen ergibt dann die Untersuchung nur einen uncharacteristischen Befund: harnsaures Natron, oder harnsaure Krystalle, oder einen unbestimmbaren Detritus. Andremal hingegen finden sich Cylinder, aber meist in spärlicher Menge; sie sind gewöhnlich schmal, hyalin. Selten finden sich daneben oder allein mittelbreite oder breite hyaline, ebenso selten dunkle körnige Cylinder. Ziemlich häufig sitzen den Cylindern einzelne Nierenepithelien, bisweilen verfettet, manchmal kleine Krystalle von oxalsaurem Kalk an. Selten kommen einzelne rothe, bisweilen etwas reichlichere weisse Blutkörperchen im Sediment vor: ob diese aus den Nieren oder Harnwegen stammen, lässt sich gewöhnlich nicht bestimmen. — In den letzten Lebenswochen findet sich, besonders bei verminderter Harnmenge, ziemlich häufig reichlicher Detritus im Sediment; bisweilen kommen auch grosse kugelige Bacterien darin vor.

Bei intercurrenten acuten Krankheiten, sowie nach urämischen Krampfanfällen werden die Cylinder bisweilen sehr reichlich und haben ersterenfalls eine entsprechende Structur.

Die Beschaffenheit des Harns ändert sich vollständig, wenn im Verlauf der Schrumpfniere acute Exacerbationen eintreten. Der Harn kann dann die Charactere des acuten hämorrhagischen oder nicht hämorrhagischen M. Br. darbieten. Diese Zustände sind im Ganzen selten und gehen gewöhnlich nach wenigen Tagen oder Wochen vorüber; seltener werden sie, meist durch Urämie, tödtlich.

Die Symptome seitens der übrigen Organe sind bei genügender Compensation durch die Hypertrophie des linken Ventrikels, bei leidlichen äusseren Verhältnissen, bei guten Digestionsorganen u. s. w. Jahre lang häufig so geringfügig, dass sich der Kranke für vollständig gesund hält, dass die Krankheit auch von Aerzten noch meist übersehen wird. Aber nach einer gewissen, in verschiedenen Fällen sehr verschieden langen Zeit treten auch für den Kranken auffälligere Störungen ein. Dies sind entweder solche, welche auch bei allen anderen Formen von M. Br. vorkommen (Urämie, oder Wassersucht, oder beide, u. s. w.), oder sie betreffen vorzugsweise einzelne Organe (Verdauungscanal, Athemorgane, Gehirn u. s. w.). Letztere Störungen sind bald direct von der Nierenkrankheit abhängig, bald nur indirect, namentlich durch die Hypertrophie des linken Ventrikels und die consecutiven Arterienerkrankungen.

Urämie ist die häufigste Todesursache bei Schrumpfniere. Sie kommt in allen bekannten Formen vor: sowohl acut, schwer oder leicht, als chronisch, mit Vorwiegen verschiedener Symptome.

Schwere convulsive Formen finden sich bisweilen bei vorher scheinbar Gesunden als erstes auffälliges Zeichen, so dass der Fall für gewöhnliche Epilepsie gehalten werden kann. Die Anfälle kehren selten nur wenige Male wieder, um dann Wochen und Monate lang wegzubleiben. Bei schon vorher Behandelten sieht man den schweren Krampfanfällen bisweilen Tage lang leichte Zuckungen im Gesicht, oder nur an den Lippen vorausgehen. Oder es kann sogar nur bei diesen partiellen Convulsionen sein Bewenden haben. — Die meisten dieser Fälle, welche ich sah, standen im Alter von 20—40 Jahren.

Die chronische Urämie stellt sich gerade bei der Schrumpfniere sehr verschiedenartig dar. In manchen Fällen beginnt die Krankheit wie ein chronischer Magencatarrh: epigastrischer Druck, Uebelkeit, Aufstossen, Verstopfung, dabei nicht selten Schwindel und Kopfschmerz. Andremal besteht bei anfangs vollkommen normalem Sensorium, welches aber später gewöhnlich etwas benommen wird, mit oder ohne Kopfschmerz, Wochenlang nur Erbrechen alles Genossenen. Oder es findet sich nur Tage und Nächte lang anhaltender Singultus. Oder es bestehen nur Durchfälle. Oder es sind nur asthmatische Anfälle mit freien Pausen oder stetig fortdauernder geringer Dyspnoë vorhanden.

Am häufigsten stellt sich die chronische Urämie in der folgenden Weise dar und wird zur Todesursache. Gewöhnlich bestehen zunächst Wochenlang dyspeptische Beschwerden, besonders hart-

näckiges Erbrechen. Letzteres, mit Durchfällen oder ohne solche, bewirkt raschen Kräfteverfall. Jetzt tritt zunehmende Apathie, allmäliger Sopor und tiefes Coma ein, welches bisweilen erst nach mehreren Tagen zum Tode führt. Während dieser Zeit besteht bisweilen widerlicher urinöser Geruch theils der Hautperspiration, theils der exspirirten Luft: ersterer hängt vielleicht von den klebrigen Schweissen ab, welche bisweilen in den letzten Lebenstagen eintreten. Manchmal beschlägt sich jetzt noch die Gesichtshaut mit einer dünneren oder dickeren Schicht von Harnstoffkrystallen: ich sah dies unter 30 auch im Leben beobachteten Fällen fünfmal. In dieser Zeit erfolgt die Harn- und Stuhlentleerung meist unwillkürlich: erstere scheint nicht immer auffallend vermindert zu sein. Vor dem tödtlichen Coma treten bisweilen noch Zuckungen einzelner Muskelgruppen, oder zeitweise Erschütterungen des ganzen Körpers, selten allgemeine epileptische Convulsionen, sehr selten Zustände von maniakalischer Aufregung ein.

Die acute und chronische Urämie hat ihren Grund selten in dem Nierenschwund, welcher schliesslich Grade erreicht, bei denen eine Fortdauer des Lebens unmöglich ist. Sechs Fälle von Schrumpfniere, bei denen der Tod an acuter Urämie eintrat, mehrere, wo er an chronischer erfolgte, wichen microscopisch nicht wesentlich von solchen ab, wo die Schrumpfniere zufällig beim Tod aus anderer Ursache gefunden wurde oder wo der Tod durch Hirnhämorrhagie erfolgte. — Oefter wird die Urämie durch uns unbekannte Zustände von allgemeiner Schwäche oder durch solche von Herzschwäche bedingt. Zweimal sah ich bei älteren Frauen nach Monate langer Menopause mehrtägige starke Menorrhagien (durch Uterusmyome bedingt) und im Anschluss hieran, resp. nach deren Aufhören Kopfschmerz, Erbrechen, Benommenheit, welche nach 5—10 Tagen zum Tode führten.

Die Wassersucht fehlte bei Schrumpfniere häufig im ganzen Verlauf, oder war doch so gering, dass sie den Kranken niemals auffiel. Dies ist nach dem, was oben (p. 265) gesagt worden ist, erklärlich. Selten war im Anfang des Leidens Wassersucht vorhanden, um dann Jahre lang bis zum Tode zu verschwinden.

Die Wassersucht tritt aber im weiteren Verlauf und besonders gegen das tödtliche Ende in den letzten Wochen und Monaten, ungefähr in einem Drittel aller Fälle ein. Sie ist zuerst meist noch gering, betrifft nur die Knöchel und schwindet bei der nächtlichen Bettruhe wieder; oder sie findet sich nur an den Augenlidern. Höhere

Grade von Wassersucht, entweder nur der unteren Körperhälfte oder seltener selbst des ganzen Körpers, treten gewöhnlich erst ein, wenn weitere Circulationsstörungen hinzukommen: Schwäche des linken Ventrikels durch länger dauerndes Fieber oder sonstige schwächende Einflüsse ohne oder mit zweifelloser Verfettung des Muskelfleisches; grössere Pericardialexsudate; Endocarditis, meist mit consecutiver Insufficienz, besonders der Mitralklappe; grössere Pleuraexsudate; schwere und länger dauernde Bronchialcatarrhe; hochgradiges Emphysem. Diese Wassersucht ist dann also der bei Herzfehlern im Wesentlichen gleich, ohne dass sie aber, was dort gewöhnlich vorkommt, regelmässig mit Cyanose verbunden ist.

Unter meinen 150 Fällen von tödtlicher Schrumpfniere fand sich bei der Section 23mal allgemeine Wassersucht, 15mal nur solche der unteren Extremitäten. — Die 23 Fälle ergaben: 5mal hochgradiges Emphysem; 2mal grosses Pericardialexsudat; 2mal granulirte Leber bei Säufern mit Herzverfettung; 2mal bestand die Wassersucht seit Jahren und schien in der Schwangerschaft begonnen zu haben; je 1mal fand sich: braune Atrophie des Herzfleisches (63jähr. Weib), allgemeine Fettsucht auch des Pericardium viscerale, grosse (nicht amyloide) Leber und Milz, chronische Lungenphthise gleichzeitig mit Magenkrebs. 5mal bestand Bleiniere (s. u.). 3mal war keine weitere Ursache nachzuweisen. — Die 15 Fälle von Wassersucht der unteren Körperhälfte zeigten im Wesentlichen gleiche Verhältnisse; 2mal fehlte jede weitere Ursache.

Nach Bartels soll erst bei höchstgradiger Schrumpfung der Niere und bei hochgradiger Anämie, ohne weitere Ursachen, die Wassersucht allgemeiner, aber selten stark werden und selbst jetzt noch häufig vielfach wechseln. Ich fand dies nicht bestätigt; vielmehr sah ich mehrere Fälle obiger Art ganz frei von Oedemen. — Mehrmals sah Bartels (l. c. p. 385) in solchen Fällen nur Oedem des Präputium.

Das Herz zeigt in der überwiegenden Mehrzahl aller Fälle (in etwa 90%) von Schrumpfniere eine Hypertrophie des linken Ventrikels und in Folge davon eine gesteigerte Leistungsfähigkeit. Die Hypertrophie ist sehr selten eine sog. concentrische, selten eine gewöhnliche, am häufigsten eine excentrische: im ersten Fall ist die Höhle auffallend eng, im zweiten etwa normal weit, im dritten verschieden stark erweitert. Die Massenzunahme des Herzfleisches bietet die verschiedensten bis zu den höchsten Graden dar; sie beruht theils auf Vergrösserung der alten Muskelfasern, theils auf Bildung neuer.

Die Herzhypertrophie stellt die wichtigste Compensation der Schrumpfniere dar. (S. p. 265.)

Die allmälige Entstehung der Herzhypertrophie lässt sich selten mit einiger Sicherheit klinisch verfolgen. Ebenso ist die allmälige

Schwäche des hypertrophischen Herzens gewöhnlich der Diagnostik nicht sicher zugänglich: objectiv stellt sie sich als Vergrösserung der Herzdämpfung, oder als Verschiebung der Herzspitze dar; der Puls verliert seine Härte und Spannung.

Die verschiedenen Beziehungen der Herzhypertrophie zur Weite der Herzhöhle, welche von Manchen für wesentlich gehalten werden, sind wahrscheinlich unwesentlich: die grösste Leistungsfähigkeit ist bei der sog. concentrischen, die geringste bei der excentrischen Herzhypertrophie vorhanden. Wahrscheinlich aber spielt in beiden Fällen die Weite besonders der grossen Arterien eine wichtige Rolle.

Die objectiven Symptome der Herzhypertrophie sind oben (p. 89) geschildert, sowohl in Betreff der Verhältnisse am Herzen als derer an den Arterien.

Subjective Symptome fehlen häufig vollständig und Jahre lang. Sie treten aber bisweilen mitten in scheinbarer Gesundheit ein in Folge übermässiger körperlicher Anstrengung (Hebung schwerer Lasten, grosse Fusstouren, Bergsteigen etc.), oder in Folge gemüthlicher Erregung (auch des Beischlafes), oder nach übermässigem Essen und Trinken. Sie bestehen am häufigsten in fortdauerndem oder anfallsweisem Herzklopfen, wobei bisweilen eine Vergrösserung der Herzdämpfung nachweisbar ist. Dieselben Anfälle stellen sich in späteren Stadien auch ohne jede Veranlassung ein und halten dann Tage lang an. Diese Anfälle sind entweder ohne weitere begleitende Erscheinungen vorhanden; oder gleichzeitig findet sich Beklemmung verschiedenen Grades und Athemnoth (ohne sonstige nachweisbare Bronchial- und Lungenaffectionen), oder rasch vorübergehender Bronchialcatarrh, oder ein Anfall von Lungenödem ohne oder mit characteristischen Sputis, u. s. w. — Zustände, welche zu dem grossen Symptomencomplex der Angina pectoris oder des Asthma cardiacum gehören. In noch späterer Zeit, meist wenige Wochen vor dem Tode, werden diese Zustände bleibend; oder sie treten, wenn der Tag leidlich vorüberging, regelmässig Nachts ein, und unterscheiden sich dann nicht wesentlich von den in den letzten Stadien chronischer Herzfehler u. s. w. eintretenden. Nur die Zeichen hämorrhagischer Infarcte finden sich sehr selten.

Guyot (Sur les troubles cardiaques dans la néphrite interstitielle et de la cause de l'hypertrophie du coeur dans cette maladie. Par. These. 1880) zeigt an 14 Krankengeschichten, dass Herzsymptome oft bei interstitieller Nephritis die Hauptrolle spielen und von Anfang an bestehen (Asystolie, Stauungen, Herzgeräusche etc.). Die Herzsclerose (chronische fibröse Myocarditis) steht der Nierensclerose nach Vf. anatomisch gleich: die Ursache beider ist eine allgemeine fibröse Diathese. Andere

Organe zeigen häufig ähnliche sclerotische Processe; besonders Leber, Milz, Lungen, Hirn, Retina, Opticus. Auch die ätiologischen Momente (Bleiintoxication, Alcoholismus, senile Vorgänge, Gicht u. s. w.) sprechen dafür. — Aehnlich ist die Ansicht von Debove und Letulle (Arch. gén. März 1880): danach sind Schrumpfniere und Herzhypertrophie die gleichzeitigen Folgen einer allgemeinen „fibrösen Diathese". Debove spricht von einem „coeur rénal". S. p. 94 Gull-Sutton's Angaben.

In seltenen Fällen ist das Herz bei klinisch und anatomisch festgestellter Schrumpfniere normal, sehr selten ist es geradezu atrophisch. Letzteres sah ich in Form einer bedeutenden braunen Atrophie bei einer 63jährigen Frau, welche bis zum Tode reichlichen schwach eiweisshaltigen Harn hatte und nach Monatelangen steten Kopfschmerzen und Appetitlosigkeit in höchst abgemagertem Zustande starb; in der letzten Woche wurden die Beine ödematös.

Das Gehirn bietet in ziemlich vielen Fällen von Schrumpfniere wichtige Störungen dar. Die rein urämischen Affectionen kamen schon an anderer Stelle in Betracht (s. p. 272).

Unter den sonstigen Störungen sind zuerst solche hervorzuheben, für welche eine anatomische Störung fehlt. Die Gemüthsstimmung ist nicht selten trübe, verdriesslich, reizbar. — Der Schlaf ist manchmal schon frühzeitig unruhig, durch ängstliche Träume gestört; oder es besteht Schlaflosigkeit, aus unbekannter näherer Ursache oder in Folge des Pruritus. — Schwindel allein oder mit Kopfschmerz ist bei Manchen die wichtigste Klage. — Bisweilen sind häufige und heftige Anfälle von Kopfschmerz vorhanden. Sie haben bald den Character der sog. congestiven Hirnhyperämie, bald den einer heftigen, besonders länger dauernden Hemicranie. Bartels (l. c. p. 381) hält jede Migräne, welche bei scheinbar Robusten im vorgerückten Alter frisch auftritt, für verdächtig. Die Kopfschmerzen strahlen bisweilen in den Nacken, die einseitigen selbst in den Plexus brachialis derselben Seite aus. — Bartels (l. c. p. 433) sieht die Verdickung des Schädeldaches, der harten und weichen Hirnhaut als deren Ursache an. — Auch die chronische Dyspepsie ist sehr gewöhnlich von Kopfschmerz begleitet. — Bartels (l. c. p. 381) sah einmal während der Dauer des fast allwöchentlich eintretenden Anfalles fast vollständige Anästhesie der Gesichtshaut und der Finger der leidenden Seite; in der freien Zeit beständiges Gefühl von Pelzigsein und Kriebeln. — Neuralgieen in anderen Nervenbahnen sind gleichfalls nicht selten. Traube (Ges. Beitr. II. 2. H. p. 985) sah solche im Occipitalis, in den Intercostales, in den unteren Extremitäten. — Weiterhin wurden eine

Reihe von anderen Schmerzen beobachtet, Monate und Jahre lang fortdauernd und ohne Aufklärung durch die Section: bald vorzugsweise in den Muskeln besonders der Unterextremitäten, bald vorzugsweise in den Gelenken; bald endlich liessen sie sich nicht sicher localisiren.

Zwei meiner Bleigichtkranken gaben an, seit Jahren starke reissende Schmerzen unbestimmter Art besonders in den unteren Extremitäten zu haben; sie betrafen kein Gewebe vorwiegend. Andere hatten zunächst nur in einem Gelenk, z. B. der Hüfte, nach Monaten auch im Knie theils ununterbrochen, theils exacerbirend Schmerzen. Oder es glich die Affection mehr oder weniger einem acuten oder subacuten, mässig fieberhaften Gelenkrheumatismus, welcher sich nach Salicylsäure zu bessern schien und im Laufe von Jahren mehrere, selbst viele Male wiederkehrte.

Von viel grösserer Wichtigkeit sind Gehirnkrankheiten mit anatomischem Befund, und unter diesen ist die Gehirnhämorrhagie die häufigste und wichtigste. Bright sah dieselbe unter 100 Fällen 8mal, Frerichs und Rosenstein je 11mal, Gr. Stewart 15mal, Dickinson fand unter 75 Apoplexien 31mal Schrumpfniere, B. Jones unter 36 24mal. — Barclay (Med.-chir. transact. XXXI) fand unter 250 Todesfällen von Schrumpfniere 17mal Gehirnhämorrhagie; unter 75 Fällen letzterer waren 37 nierenkrank, 31 davon hatten Schrumpfniere.

Ich selbst fand unter meinen 150 Fällen 25mal Gehirnhämorrhagie: 13mal frische, 12mal ältere (1mal ältere und frische gleichzeitig). Dem Alter nach waren 3 Kranke über 70, 7 über 60, 7 über 50, 6 über 40, 2 über 30 Jahre. Die Hämorrhagie hatte in meinen Fällen 19mal den gewöhnlichen Sitz in der Umgebung eines Seitenventrikels, 2mal sass sie in der Brücke; je 1mal im Occipitaltheil der linken Grosshirnhemisphäre, in dem Processus cerebelli ad pontem, in der Medulla oblongata. Einzelne hämorrhagische Heerde waren auffallend gross. — In allen Fällen war die Schrumpfniere die gewöhnliche; auch bei den älteren Leuten war nicht blos senile granulirte Niere vorhanden. Mit Ausnahme eines Falles ist überall und meist hochgradige excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels notirt. Bei den älteren Individuen fand sich meist stärkere chronische Arteriitis überhaupt und im Gehirn; bei den jüngeren fehlte sie; zweimal wurde die Aorta auffallend eng gefunden.

Zwei meiner Kranken, welche gleichzeitig chronische Phthise hatten und wegen der frischen linkseitigen Hemiplegie in's Spital kamen, hatten keine Hämorrhagie des Gehirns, sondern Thrombose der rechten Art. fossae Sylvii und Hirnerweichung.

Traube (Allg. med. Centralz. 1861. No. 103) fand einmal die ganz frischen Extravasate in Form sparsamer, gries- bis senfkorngrosser Puncte durch Gross- und Kleinhirn und Pons zerstreut. — Ich sah bei einem 24jährigen Mann, welcher seit 4 Jahren mehrmals ödematös war, in den letzten Wochen öfter sehr heftige Kopfschmerzen, Erbrechen, Sehstörung;

am Todestage Bewusstlosigkeit und allgemeine Convulsionen. Die Section (17. Nov. 77) ergab mässige Schrumpfniere, Hypertrophie des linken Ventrikels, Oedem der unteren Extremitäten. Die ganze Gehirnoberfläche zeigte zahlreiche nadelstich- bis linsengrosse Hämorrhagien; spärliche Blutungen in der Magendarmschleimhaut und im Pankreas.

Die Häufigkeit der Gehirnhämorrhagien erklärt sich daraus, dass bei Schrumpfniere häufig die beiden gewöhnlichen Ursachen dieser Blutungen zugleich vorhanden sind: die Herzhypertrophie mit der Druckzunahme im arteriellen System und die Gefässwanderkrankungen im Gehirn. Beiderlei Ursachen sind in den meisten Krankengeschichten nicht genügend auseinandergehalten.

In drei Fällen sah ich bei älteren Leuten grosses Hämatom der Dura mater cerebri: zweimal beiderseits, einmal einseitig.

Die Symptome der Gehirnhämorrhagie sind die gewöhnlichen: sowohl was die Vorläufer betrifft, als den Anfall selbst. Die sehr grosse Mehrzahl meiner Fälle kam im apoplectischen Coma und mit mehr oder weniger sicheren Zeichen der Hemiplegie in's Spital. Aus beiderlei Symptomen ist die Diagnose, selbstverständlich wenn der Harnbefund für Schrumpfniere spricht und besonders wenn die Herzhypertrophie nachweisbar ist, meist leicht möglich.

Jedoch kommen auch Fälle von Urämie ohne Gehirnblutung mit gleichen, bald hemiplegischen, bald hemiparetischen oder monoplegischen Symptomen vor. Ich selbst sah zwei.

Unter Vorausgehen von Schwindel und Kopfschmerz, bei heftigem Herzklopfen, frequentem, vollem gespannten Puls trat bei ziemlich klarem Bewusstsein eine rechtseitige Hemiplegie mit geringer Anästhesie ein, welche nach wenigen Tagen vollkommen schwanden. Die Harnabsonderung war beidemal nicht auffallend vermindert. Der eine Kranke starb später; der andere machte zwei solche Anfälle binnen eines Monats durch und verliess ein halbes Jahr später das Spital. — Zwei weitere Fälle beschreibt Paetsch (Zeitschr. f. klin. Med. 1881. III. p. 209) als urämische Hemiplegie; er meint, dass das Hirnödem auf einer Seite stärker war als auf der andern, obgleich die Section dies nicht bestätigen liess.

Sehstörungen vom Character der Retinitis albuminurica sind am häufigsten unter allen Formen von M. Br. bei Schrumpfniere beobachtet. Ihr Character u. s. w. ist oben (p. 102) beschrieben.

H. Eales (Birmingh. med. rev. Jan. 1880) fand in 100 Fällen von granulirter Niere 28mal Veränderungen der Retina; ferner war einmal die Papille abnorm roth, zweimal abnorm blass. Von den 100 Patienten klagten 28 über Abnahme des Sehvermögens, von diesen fanden sich bei 6; 18 hatten gutes Sehvermögen, davon fanden sich bei 5 Veränderungen der Netzhaut.

Oeller (Virch. Arch. 1881. LXXXVI. p. 329) beschreibt eine hyaline

Gefässdegeneration als Ursache einer Amblyopia saturnina bei einem 34jähr. Maler, welcher an Schrumpfniere litt.

Die Verdauungsorgane sind bei Schrumpfniere häufig Jahre lang normal. Nur so wird es erklärlich, dass trotz der täglichen Eiweissverluste die Ernährung nicht oder wenig leidet. Nur selten scheint Dyspepsie verschiedener Art und Stärke schon frühzeitig einzutreten und dann schwerere Anämie und Abmagerung zur Folge zu haben. — Die Verdauungsstörungen treten aber nach längerer Krankheitsdauer fast regelmässig ein. Sie haben jedoch nichts für die Krankheit besonders Characteristisches. Bartels (l. c. p. 382) fand mehrmals frühzeitig einen äusserst widerwärtigen Geruch aus dem Munde.

Am häufigsten sind dyspeptische Beschwerden verschiedener Art: besonders wird von den Autoren häufig Widerwille gegen Fleisch angegeben. Nicht ganz selten ist auch lästiger Durst, weshalb sich intelligentere Kranke für diabetisch halten. Am häufigsten ist Uebelkeit und Erbrechen nach dem Essen. — In manchen Fällen besteht hartnäckiger Durchfall: Rosenstein (l. c. p. 145) beschreibt einen Fall von Brechdurchfall; ich sah einen ähnlichen, welcher vom behandelnden Arzte für echte Cholera gehalten war. Letztere Fälle bilden den Uebergang zu den urämischen Magen- und Darmaffectionen (s. p. 272), welche hier nicht in Betracht kommen. — Bartels (l. c. p. 393) sah bei einem 31jährigen Manne, 4½ Monate nach einer Hemiplegie durch Gehirnhämorrhagie, eine tödtliche Darmblutung, deren Ursache auch durch die Section nicht aufgeklärt wurde.

Auch ohne sonstige urämische Symptome leiten mehrtägige starke Magencatarrhe nicht selten das tödtliche Ende ein: ich sah mehrere solche Fälle, welche blos wenige Stunden oder Tage im Spital waren, und deren Section nur gewöhnlichen mässigen Catarrh jener Schleimhäute ergab. — Fenwick, W. Fox und Gull-Sutton fanden bei Schrumpfniere fibroide Veränderungen mit Atrophie in der Magenschleimhaut.

Bei jedem nicht auf andere Weise erklärlichen chronischen Magencatarrh hat der Arzt die Möglichkeit einer Schrumpfniere im Auge zu haben. So sah ich bei einem 26jährigen Mann, welcher nicht Potator war, zehn Jahre lang fast nach jeder Speise Erbrechen, welches schliesslich hochgradige Anämie und Abmagerung, zuletzt Oedem der unteren Körperhälfte zur Folge hatte. In zwei Fällen fand ich mehrere Jahre lang geringen Appetit, zeitweise Kopfschmerz und galliges Erbrechen. Zweimal bestand 2—3 Monate lang bis zum Tode tägliches Erbrechen des Genossenen. Alle diese Fälle ergaben bei der Section Schrumpfniere,

excentrische Hypertrophie meist mit Verfettung des linken Ventrikels, chronischen Gastrointestinalcatarrh.

Der Respirationsapparat bietet gleichfalls ziemlich häufig Störungen dar.

Von Seite der Nase ist vorzugsweise das Nasenbluten wichtig. Traube (Löwer. Berl. kl. Wschr. 1864. No. 4) hat mehrere derartige Fälle gesehen und lässt es unentschieden, ob die gesteigerte Spannung des Aortensystems durch die linkseitige Herzhypertrophie oder die im Blute zurückgebliebenen Harnbestandtheile die Ursache sind. Die Meisten nehmen das Erstere an. — Die Anfälle von Nasenbluten sind in Jahren vorhanden, wo dasselbe sonst ungewöhnlich ist: Bartels (l. c. p. 390) sah dieselben bei einem 70jährigen Manne. Sie wiederholen sich verschieden häufig, fast stets ohne weitere Ursache; sie sind häufig so profus, dass die Tamponade nöthig wird, und leiten nicht selten den Tod ein. — Ich selbst sah in vier Fällen, bei einem 54jährigen Mann, bei einem 34-, 24- und 20jährigen Mann, schwere Anfälle von Epistaxis. Der letzte Fall hat nach mehreren Beziehungen Interesse.

XLIX. 20jähriger Heizer Richter, früher gesund. Seit 2 Jahren zeitweiliges Nasenbluten. Seit 4 Wochen wiederholt sich dasselbe jeden Tag, besonders Nachts. Seit derselben Zeit Mattigkeit, Kopfschmerz, unruhiger Schlaf mit Delirien, Anfälle grosser Kurzathmigkeit besonders Nachts. Keine auffallenden Symptome seitens der Nieren.

Stat. am 9. Juni 80. Kräftiger, gut genährter, anämischer Mensch. Kein Oedem. Hypertrophie des linken Ventrikels; erster Herzton hauchend. Lungen normal. Temp. 37,6. Puls 96, hart. Resp. 28. Harn s. u. — Am 10. Nachm. Trismus, Bewusstlosigkeit, sehr weite Pupillen, stertoröses Athmen; inspiratorische Einziehungen am Jugulum und Epigastrium; reichliche grossblasige Rasselgeräusche. Als Pat. aufgerichtet wird, öffnet er sofort den Mund, die Pupillen werden eng, das eigenthümliche Athmen hört auf. (Im warmen Bad mit kalten Uebergiessungen und nachherigem Frottiren schwinden auch die Rasselgeräusche.) — Am 11. ähnlicher Anfall. Wieder Bronchitis. Oefteres Aufstossen und Singultus. Temp. 36,5. — Am 14. mehrere Furunkel an rechter Wange und Vorderarm. — Am 15. zweimaliges Erbrechen, zeitweise geringe Unbesinnlichkeit mit starrem Blick; geringes Nasenbluten. Abends heftige allgemeine Convulsionen besonders in Gesicht und Oberextremitäten. — Am 16. vier gleiche Anfälle. In den folgenden Tagen geringe Somnolenz, mehrmaliges Erbrechen. Am 21. Sensorium frei. — Am 24. drei urämische Anfälle; nach dem letzten tetanische allgemeine Starre und Tod. — Die Harnmenge schwankte an verschiedenen Tagen zwischen 600 und 2100, im Mittel 1500. Gerade am 13., 14. und 15. betrug sie täglich 2000, am 16. nur 900. Specif. Gew. 1006—1010. Harn sehr hell, mit sehr wenig Eiweiss und mässig viel sehr breiten hyalinen Cylindern und reichlichen Eiterkörperchen.

Section. Höchstgradig atrophische und granulirte Niere. Starke Hypertrophie des linken Ventrikels. Schlaffe Pneumonie.

Im **Larynx** kommen acute und chronische Catarrhe, acutes und chronisches Oedem im Ganzen selten vor.

Bronchitis ist wie bei andern chronischen Krankheiten auch bei Schrumpfniere häufig. Am gewöhnlichsten besteht die gewöhnliche chronische allgemeine Bronchitis, stärker in den Unterlappen. Nicht selten ist diese besonders hartnäckig. Sie hat die bekannten Symptome, oder ist ohne weiteren Grund mit Anfällen von Dyspnoë verbunden. Seltener findet sich bei allgemeiner Bronchitis fortwährende Dyspnoë und eine auffallende Verminderung der Harnmenge; mit Zunahme derselben auf 3000 und mehr CCm. lässt die Dyspnoë nach. — Eine bei gestörter Compensation des linken Herzens bisweilen eintretende und meist rasch vorübergehende Bronchitis ist schon erwähnt (p. 275). — Sehr selten kommen stärkere **Blutungen** aus der Bronchialschleimhaut vor: sog. hémorrhagie broncho-pulmonaire der Franzosen (Deckher 1872 bei Lecorché).

Asthmatische Anfälle, zum Theil ganz analog dem sog. Asthma nervosum, vorzugsweise Nachts, sind in den letzten Lebensmonaten nicht selten. Sie dauern meist stundenlang, sind mit Orthopnoë verbunden, bisweilen mit deutlicher Cyanose. Während des Anfalles bestehen über beiden Lungen pfeifende und giemende Geräusche, manchmal namentlich bei der Exspiration. Nach stundenlanger Dauer endigen die Anfälle gewöhnlich mit kurzen häufigen Hustenstössen und Auswurf von mehr oder weniger schaumiger, blasser oder mit einzelnen Streifen frischen Blutes vermischter Flüssigkeit. Zwischen den Anfällen sind die bronchitischen Geräusche häufig ganz verschwunden und besteht normales Vesiculärathmen. — Nachdem diese Anfälle zuerst nur zeitweise im Laufe von Monaten oder Wochen erschienen waren, häufen sie sich später und werden gewöhnlich zwar weniger heftig, jedoch besteht mässige Dyspnoë fast ununterbrochen fort; Husten und Auswurf von spärlichen Schleimklumpen mit reichlicher wässeriger Flüssigkeit werden permanent; über beiden Lungen sind reichliche feinblasige Rasselgeräusche hörbar und häufig tritt der Tod ohne weitere Zufälle ein. — Die Section ergibt in derartigen Fällen acutes Emphysem und Oedem der Lungen, chronische Bronchitis und sehr gewöhnlich zahlreiche lobuläre Pneumonien, noch häufiger aber lobuläres sog. compactes Lungenödem, oder die eigenthümliche sog. Nierenpneumonie.

Traube hat schon 1856 (Ges. Beitr. II. p. 375) einen hierher gehörigen Fall beschrieben. — Bartels (l. c. p. 385) vergleicht manche

asthmatische Anfälle mit dem wechselnden Hautödem und fasst jene geradezu als acutes Lungenödem auf.

In den Lungen selbst kommen Oedem, gewöhnliche croupöse Pneumonie, am häufigsten die eigenthümlichen lobulären Pneumonien, selten Blutungen vor. Ihre Symptome sind je nach ihrer Ausbreitung u. s. w. bald deutlich, bald gering.

Der allgemeine Blutgehalt und die Ernährung sind bei Schrumpfniere nicht selten Jahre lang normal: Manche gleichen in jeder Beziehung gesunden und kräftigen Menschen; Einzelne erfreuen sich eines guten Embonpoints oder leiden geradezu an Fettsucht; die Meisten aber sind blasser als normal und mehr mager. Nach längerer Dauer des Leidens und wenn der Tod nicht aus anderen Ursachen oder mehr zufällig erfolgt, tritt jedoch ziemlich regelmässig Anämie und stärkere Abmagerung ein. Beide haben nichts Characteristisches.

Blutuntersuchungen aus früheren Krankheitsstadien, wo das subjective Gefühl des Wohlbefindens und normale Ernährungsverhältnisse bestanden, scheinen nicht zu existiren. Aus späteren Stadien liegen solche vor. Bartels (l. c. p. 409) fand in 4 Fällen ein niedrigeres specifisches Gewicht des Blutserums, und nach eingetretener Urämie Harnstoff im Blute, einmal sogar in beträchtlicher Menge.

Die Haut, in früheren Stadien unverändert, wird später blass und häufiger schmutzigfahl. Sie ist trocken, schwerer transpirirend. Bisweilen findet sich starker Pruritus, welcher Monate lang anhalten und Schlaflosigkeit verursachen kann. Derselbe dauert bisweilen noch im Coma vor dem Tode fort und verursacht Zerkratzen der Haut. — Hautblutungen in Form der Petechien, oder grössere sind nicht selten.

Die Potenz ist, wohl besonders in Folge der allgemeinen Ernährungsstörungen, bei manchen Kranken vermindert oder erlischt ganz.

Nochmals speciell hervorzuheben ist das schon mehrmals erwähnte Vorkommen von Blutungen bei Schrumpfniere. Dieselben sind wahrscheinlich am häufigsten Folge der Hypertrophie des linken Ventrikels, bisweilen auch der gleichzeitigen chronischen Arteriitis; andremal sind dieselben ihrer letzten Ursache nach unbekannt. Sie stellen sich seltener schon in früheren Stadien ein, wie besonders die Gehirnblutungen; öfter treten sie erst in den letzten Monaten und Wochen ein und beschleunigen dann den tödtlichen Ausgang oder führen ihn allein herbei. Es sind seltener Blutungen mehrerer Organe (Haut, Schleimhäute, Parenchyme), welche sich bald mehr dem

Scorbut, bald der sog. hämorrhagischen Diathese nähern; öfter Blutungen einzelner Organe. Unter diesen sind die Gehirn- und die schweren Nasenblutungen die wichtigsten; viel seltener sind Blutungen aus den Bronchien, aus den Lungen selbst, aus Mund, Magen und Darm. (S. die einzelnen Organe.)

Die Häufigkeit der Blutungen in Folge der Schrumpfniere wird von fast allen Autoren betont. Schon Bright beschrieb Gehirn-, Nasen-, Lungen- und Darmblutungen. Senh. Kirkes (Med. tim. and gaz. 1855) erklärte zuerst die Hirnblutungen mechanisch: unter 22 Fällen von Hirnapoplexie mit tödtlichem Ausgang fand er 14mal die Niere erkrankt, 13mal Hypertrophie besonders des linken Ventrikels (5mal in Folge von Klappenfehlern). Wichtigere Mittheilungen machten weiterhin Traube, Grainger Stewart, Dickinson, Pellegrino Lévi (bei Lecorché).

Entzündungen kommen im Verlaufe und als Terminalaffectionen der Schrumpfniere ziemlich häufig vor, aber wohl etwas seltener als bei den übrigen Formen des M. Br. Sie werden der Blutveränderung und der leichteren Erkrankungsfähigkeit überhaupt zur Last gelegt. Am häufigsten sind die Catarrhe der verschiedenen Schleimhäute, besonders die Bronchitis; sie werden aber selten direct gefährlich. Gleichfalls häufig und von grosser Gefährlichkeit sind die verschiedenartigen Pneumonien und die Pericarditis, danach die Pleuritis. Selten sind Meningitis, Parotitis, Peritonitis, Erysipel. — Auch die Häufigkeit der secundären Entzündungen wurde von allen Autoren seit Bright, besonders von Grainger Stewart und Dickinson, hervorgehoben. Ich selbst sah unter 150 Fällen von Schrumpfniere 20mal Pneumonie, wahrscheinlich stets lobäre, 14mal Pericarditis, 11mal Pleuritis, je einmal Meningitis, Parotitis, Erysipel als Todesursache.

Die obengenannten Entzündungen bieten entweder die gewöhnlichen Symptome in objectiver und subjectiver Beziehung, namentlich auch betreffs des Fiebers dar; oder die subjectiven und Fiebererscheinungen sind geringer. Wichtig ist die Beobachtung Traube's (Löwer. Berl. kl. Wschr. 1864. No. 4), dass bei hochgradiger Nierenschrumpfung der Harn auch dann noch eine hellgelbe Farbe und niedriges specifisches Gewicht zeigt, wenn acute Entzündungen der Respirationsorgane (Pneumonie u. s. w.) oder des Pericardiums, oder wenn hochgradige Stauungen im Körpervenensystem eintreten. Ich konnte dies mehrmals bestätigen: bei jenen Entzündungen fehlten die Charactere des Fieberharns, bei allgemeinen Stauungen die des Stauungsharns.

Acute Exacerbationen der Nierenkrankheit kommen bei Schrumpfniere im Ganzen ziemlich selten vor. Hierher

kann man schon diejenigen Fälle rechnen, welche oben beim chronischen M. Br. als künftige Schrumpfniere (Unterart II, p. 228) aufgeführt sind. — Weiterhin aber gehören die Fälle hierher, wo im Leben oder erst in der Leiche entwickelte Schrumpfniere gefunden wird und wo die noch intacten, nicht atrophischen Nierentheile die Charactere des acuten M. Br., des hämorrhagischen oder nicht hämorrhagischen, darbieten (Unterart IV, p. 248). Sie sind im Ganzen selten. Auffallender Weise hält Lecorché (l. c. p. 411) die parenchymatöse Nephritis für die häufigste Todesursache der Schrumpfniere. — Ihre speciellen Ursachen sind meist unbekannt. Bei der Gichtniere hängen sie mit neuen Gichtanfällen zusammen. Andremal haben sie dieselbe Ursache, wie der acute M. Br. überhaupt (Infectionskrankheiten, Erkältung u. s. w.).

L. Der 28jährige stud. med. V., ein starker Biertrinker und sehr fett, schon früher an Albuminurie behandelt, ging am 2. Juni 1867 erhitzt in's kalte Bad und strengte sich durch starkes Schwimmen körperlich sehr an. Unmittelbar danach erfolgte Erbrechen, nach 4 Tagen grosse Schwere der Glieder, Dyspnoë, wieder nach 4 Tagen Schwellung der unteren Extremitäten. Nach Bettliegen Besserung. Seit 24. Husten. — Stat. am 26. Grosser Fettreichthum. Allgemeine Anämie. Starkes Oedem und zahlreiche Hämorrhagien der unteren Extremitäten. Harn spärlich, braunröthlich, sehr wenig Eiweiss. 39 Temp., 120 P., 24 Resp. etc. — Sect. am 2. Juli. Starke Schrumpfniere. Fettige Entartung und Erweiterung aller Herzhöhlen. Starke Hyperämie und Oedem der Lungen. Allgemeines schwaches Oedem. Fettsucht.

Verlauf und Ausgang der Schrumpfniere.

Der Verlauf der Schrumpfniere ist stets chronisch. Es lässt sich aber weder ein bestimmter Anfang, noch eine bestimmte oder überhaupt mittlere Krankheitsdauer angeben. Von einer mindestens einjährigen bis zu einer zehnjährigen Dauer kommen alle Uebergänge vor: eine kürzere ist nicht mit Sicherheit, eine längere aber wiederholt beobachtet worden. Bright, Oppolzer, Dickinson sahen Fälle von 10—23jähriger, Bartels von 7jähriger, Bull von mindestens 15jähriger, ich selbst mehrere von bis 10jähriger Dauer.

Ob der Krankheitsverlauf ein gleichmässiger ist, oder ob wiederholte Nachschübe der Krankheit vorkommen, lässt sich gewöhnlich weder im Allgemeinen, noch für den speciellen Fall sagen. Vielleicht kommt Beides vor: ersteres lässt sich aus der Anamnese der meisten Kranken mit einiger Wahrscheinlichkeit annehmen; letzteres ist aber wohl häufiger der Fall, wenigstens geht es bei manchen Kranken aus der Anamnese, aus der ärztlichen Beobachtung und aus der microscopischen Untersuchung der Nieren hervor. — Die dem

Kranken auffallenden Symptome der gestörten Compensation (Herzschwäche, Athembeschwerden, dyspeptische Erscheinungen u. s. w.) treten meistens ohne eine weitere nachweisbare Ursache ein und können gewöhnlich von einer mehr oder weniger bestimmten Zeit datirt werden. — Es finden in diesen Beziehungen wohl ganz ähnliche Verhältnisse statt, wie bei den chronischen, zu Atrophie führenden Entzündungen der meisten Organe, wie den chronischen Haut-, Gelenk-, Lungen-, Herzfleisch- u. s. w. Entzündungen, besonders wie bei den Herzfehlern. Mit letzteren stimmt auch, wie Traube schon hervorgehoben hat, die ganz schrittweise stattfindende Compensation durch die Herzhypertrophie und das Aufhören dieser Compensation nach einer gewissen Krankheitsdauer überein.

Der Verlauf der Gichtschrumpfniere ist von besonderem Interesse. Derselbe gestaltet sich, besonders nach englischen Beobachtern, folgendermassen. Mehrere Tage vor einem acuten typischen Gichtanfall und in den ersten Tagen desselben sinkt die Menge der ausgeschiedenen Harnsäure ziemlich stark, selbst unter die Hälfte; einige Tage danach wird sie wieder normal. Auch der Harnstoff ist in den ersten Tagen des Anfalls vermindert, steigt dann aber selbst über die Norm. Eiweiss fehlt im Harn. — Bei der chronischen, atypischen oder irregulären Gicht, wo jene Anfälle nur rudimentär eintreten, findet sich obiger Unterschied gar nicht oder undeutlich. Der Harn bleibt immer blass, leicht, die Harnsäure ist constant vermindert. Das erste Zeichen der Nierenerkrankung ist eine leichte Albuminurie, welche Anfangs nur während der typischen oder rudimentären Anfälle vorhanden ist (wie Todd zuerst fand), nach denselben wieder schwindet, dann aber permanent wird. Jetzt hat der Harn die gewöhnlichen Charactere des Schrumpfnierenharns und meist die gewöhnlichen Folgen für das Herz etc.

Der einzige Ausgang der Schrumpfniere ist der Tod. Der tödtliche Ausgang erfolgt aber nicht selten durch Krankheiten, welche mit der Schrumpfniere in gar keiner Beziehung stehen. Unter meinen 150 Fällen kam dies 24mal vor: fast alle diese 24 Fälle wurden nur bei der Section constatirt, klinisch hatte die Nierenkrankheit keine Beachtung gefunden. Es waren 6mal Lungenphthise, 3mal Lungenemphysem, 4mal Krebs verschiedener Organe, 2mal Variola vera; die übrigen Fälle vertheilen sich auf die verschiedensten Krankheiten. — Wenn der Tod in Folge der Schrumpfniere selbst eintrat, so geschah dies am häufigsten durch Urämie (öfter chronische, seltener acute), durch Gehirnblutung und

durch Entzündungen verschiedener Organe, besonders der Lungen, der Pleuren, des Herzbeutels; seltener durch Wassersucht. — Vgl. die etwas abweichenden Todesursachen bei Buhl (l. c. p. 85).

Diagnose der Schrumpfniere.

Die Diagnose der Schrumpfniere ist an sich und bei der Möglichkeit einer mehrtägigen oder mehrwöchentlichen Krankenbeobachtung meist leicht. Aber sie wird häufig genug deshalb nicht gemacht, weil in dem meist langen Stadium einer ausreichenden Compensation durch das hypertrophische Herz u. s. w. gewöhnlich jedes auf die Untersuchung des Harns hinweisende Zeichen fehlt. Wenn aber entweder häufigeres Harnlassen geklagt wird oder wenn sogar die grosse Harnmenge dem Kranken auffällt, wo ferner bei jedem nicht ganz gewöhnlichen chronischen Leiden der Harn auf seine ungefähre Menge, auf Färbung, specifisches Gewicht und Eiweiss untersucht wird, wo dies endlich mehrmals und unter verschiedenen Verhältnissen (Ruhe oder Bewegung, im nüchternen Zustande oder nach der Mahlzeit) geschieht, da ergibt die Harnuntersuchung fast stets sichere Zeichen. Bei genügender Compensation ist der Harn reichlich, hell, von geringem specifischen Gewicht, eiweissarm, häufig ohne jedes Sediment. Eine einmalige Untersuchung aber genügt nicht zur sicheren Diagnose, sondern der Harn muss bei der jedesmaligen Prüfung der nächsten Tage und Wochen diese Beschaffenheit haben. (Dass das Eiweiss zeitweise fehlen kann, ist oben, p. 268, erwähnt.) Bei sehr reichlichem Schwitzen ist der Harn spärlicher und bisweilen etwas dunkler. Endlich sind auch noch einzelne ätiologische Momente von Bedeutung für die Diagnose, besonders die chronische Bleivergiftung und die Gicht.

Ist dagegen Herzschwäche vorübergehend oder dauernd eingetreten, so ist die Harnmenge normal oder subnormal, das specifische Gewicht weniger gering, die Farbe häufig weniger hell, der Eiweissgehalt grösser; nicht selten findet sich ein reichlicheres Sediment. Diese Fälle sind ohne vorliegende genauere Anamnese, ohne mehrtägige Harnuntersuchung nicht sicher zu diagnosticiren. Namentlich kommen hier Verwechselungen mit solchen Formen von chronischen Fehlern an der Mitralklappe, von chronischer Pericarditis und schwieliger Myocarditis vor, bei welchen das characteristische Gesammtbild der Chronisch-Herzkranken nicht ausgesprochen ist. Um so mehr kann dies geschehen, wenn in Folge von Emphysem oder von linkseitigem Hydrothorax die Herzgrenzen nicht genau zu bestimmen sind. Bisweilen kommen Kranke in ärztliche Beobachtung, welche neben

der für sie symptomlosen Schrumpfniere eine nicht damit zusammenhängende beliebige andere schwere Krankheit haben: ich sah so Abdominaltyphus, Lungenphthise, Lungenemphysem, Krebs verschiedener Organe. Der Harn hatte die characteristische Beschaffenheit, Hypertrophie des linken Ventrikels war meist vorhanden. Die in allen obigen Fällen durch die Section bestätigte Diagnose war fast stets möglich.

Folgende Nierenkrankheiten können eine ähnliche oder gleiche Beschaffenheit des Harns darbieten:

der heilende oder sich bessernde acute oder subacute M. Br.: hier ist der Harn nicht selten Tage oder selbst Wochen lang (mit der Resorption der Oedeme) reichlich, blass, von geringem specifischen Gewicht, mit spärlichem, fast nie ohne alles Sediment; letzteres enthält ausser Cylindern fast stets rothe Blutkörperchen, allerdings häufig abgeblasst; meist fehlt die Herzhypertrophie; die Anamnese ergibt die verhältnissmässig kurze Krankheitsdauer;

die sog. secundäre Schrumpfniere: der Harn ist selten längere Zeit so reichlich, selten so blass und von so geringem specifischen Gewicht, wie bei der gewöhnlichen Schrumpfniere; er enthält fast stets mehr Eiweiss, meist ein reichlicheres Sediment, in welchem sich fast stets zahlreiche, meist breite u. s. w. Cylinder, gewöhnlich rothe und namentlich weisse Blutkörperchen finden; die Anamnese ergibt die vorausgegangene länger dauernde meist allgemeine Wassersucht;

manche Fälle von Amyloidniere liefern einen dem der Schrumpfniere ganz gleichen Harn; aber hier besteht fast stets eine ganz bestimmte Aetiologie (chronische Eiterungen u. s. w.); jedoch kommen auch Ausnahmsfälle vor, indem bei jenen Eiterungen Schrumpfniere vorkommen kann (s. u.), oder indem andererseits bisweilen die Amyloidätiologie fehlt (s. u.); weiterhin ist Herzhypertrophie, sind Retinalveränderungen bei Amyloidniere selten;

die Unterscheidung von Polyurie aus verschiedenen Ursachen und von Diabetes insipidus ergibt sich vorzugsweise durch das sehr geringe specifische Gewicht und das Fehlen von Eiweiss; die von Diabetes mellitus durch das hohe specifische Gewicht und den Zuckergehalt. Dass aber letzterer und Schrumpfniere nebeneinander vorkommen können, ist schon p. 176 erwähnt.

Ausser der Beschaffenheit des Harns gibt es eine Anzahl von Organstörungen, welche mit einer grossen Wahrscheinlichkeit auf das Vorhandensein einer Schrumpfniere hindeuten:

die Hypertrophie des linken Ventrikels ohne sonstige Ursache, der harte u. s. w. Puls, die Retinalveränderungen. — Weiter sind es folgende schwere und meist rasche ärztliche Hilfe erfordernde Zustände, bei denen man an Schrumpfniere zu denken hat: apoplectischer Insult und Hemiplegie bei Jedermann, besonders aber bei jüngeren Individuen, welche keinen Herzfehler haben; epileptische Convulsionen; Coma; schwere asthmatische Zustände ohne nachweisbare andere Störung. — Die häufigsten Zustände, wegen deren Nichtbettlägerige oder ambulatorische Kranke mit Schrumpfniere den Arzt aufsuchen, sind: Kopfschmerz; Schwindel mit oder ohne Kopfschmerz; Gehirncongestionen; Anfälle von Herzklopfen, ohne dass Herzfehler oder Anämie oder allgemeine Nervosität besteht; Kurzathmigkeit, gleichmässig oder anfallsweise, ohne sonstige nachweisbare Ursache; verschiedene dyspeptische Zustände, ohne oder mit hartnäckigem Erbrechen; unbestimmte sog. rheumatoide Schmerzen. Alle diese Affectionen können schon ein oder mehrere Male dagewesen und spontan oder unter ärztlicher Hilfe verschwunden sein.

Die Prognose der Schrumpfniere

ist absolut ungünstig, verhält sich aber sehr verschieden in Betreff der Lebensdauer, je nachdem subjectives Wohlbefinden und objectiv günstige Ernährung, also genügende Compensation durch die Herzhypertrophie, normale Digestion u. s. w., weiterhin leidliche äussere Verhältnisse bestehen oder nicht. Ersterenfalls kann das Leben noch Jahre, vielleicht ein Jahrzehnt lang, und kann eine vollständige Berufs- und Leistungsfähigkeit bestehen. Im Allgemeinen aber ist die Erkrankungsfähigkeit grösser, der Widerstand gegen verschiedene Störungen geringer. — Selbst manche schwere Folgezustände der Schrumpfniere können vollständig oder unvollständig wieder verschwinden und brauchen bis zum Tode nicht wiederzukehren: die acute Urämie mit Convulsionen, ödematöse Anschwellungen, Gehirnhämorrhagien.

Sichere Zeichen des baldigen, in Wochen oder Tagen eintretenden Todes sind: anhaltende Verminderung der Harnmenge und geringer Gehalt an specifischen Harnbestandtheilen; chronische Urämie mit vorwiegendem Coma, oder mit hartnäckigem Erbrechen oder Durchfall; zahlreiche Blutungen der Haut oder Schleimhäute; Anfälle von Herzschwäche ohne oder mit stärkeren Athembeschwerden, mit Oedemen der unteren Körperhälfte; intercurrente Entzündungen lebenswichtiger Organe.

Therapie der Schrumpfniere.

Die Prophylaxis und causale Therapie kommen bei der chronischen Bleiintoxication, der Gicht, Syphilis, dem Potatorium und bei chronischen Harnwegekrankheiten in Frage.

Bei Bleiarbeitern gilt alles dasjenige, was von der Verhütung u. s. w. der acuten und chronischen Bleivergiftung überhaupt gilt: gute Ventilation und fleissige Reinigung der Arbeitsräume; Nahrungsaufnahme ausserhalb letzterer; grosse Reinlichkeit durch Waschen, Bäder u. s. w.; Wechsel der Kleider beim Verlassen der Arbeit. Ob Jodkalium wirksam ist, lässt sich nicht bestimmt angeben. Beim Vorhandensein einer nicht aus anderer Ursache zu erklärenden Albuminurie oder gar einer Herzhypertrophie soll wo möglich der bisherige Beruf ganz aufgegeben werden.

Die ächte Gicht erfordert besonders bei hereditärer Disposition strenge Maassregeln, welche auch beim ersten Anfall ohne jene in Anwendung kommen müssen. Man verringere den reichlichen Genuss von Fleisch, Eiern, Gewürzen, verbiete stärkere Weine und Biere, stärkeren Thee und Kaffee ganz. Mässiger Milch- und reichlicher Buttermilchgenuss sind jedenfalls räthlich. Ferner sind häufige und systematische Muskelbewegungen vorzunehmen: am besten active, soweit es der Zustand der Gelenke der unteren Extremitäten gestattet; anderenfalls passive, wie Reiten, Fahren, schwedische Heilgymnastik, Massiren. Regelmässige warme Bäder mit darauf folgenden kurzen mässig kühlen Abreibungen sind empfehlenswerth.

Methodische Curen haben zunächst den Zweck, den Kranken durch Entfernung aus seinen Verhältnissen leichter und besser an ein anderes Regime zu gewöhnen. Ferner wirken sie direct nützlich, sowohl durch die grössere Menge zugeführter Flüssigkeit, als durch den Gehalt der betreffenden Wässer an gewissen Substanzen: das Kochsalz, welches den Eiweissumsatz erhöht, das kohlensaure Kali, Natron und besonders Lithion, welche die Harnsäure lösen. Specielles s. u.

Die betreffenden Maassregeln bei Syphilis, Potatorium und chronischen Harnwegekrankheiten sind bekannt.

Die eigentliche Therapie der Schrumpfniere ist verschieden, je nachdem dieselbe compensirt ist oder nicht.

Im ersteren Falle sind alle die im allgemeinen Theil angeführten allgemeinen hygieinischen Maassregeln der Nahrung, Kleidung, Wohnung u. s. w., auch bei vollständigem subjectivem Wohlbefinden, streng durchzuführen. — Bei Wohlhabenden wird häufig

die Anordnung von Trink- und Badecuren gewünscht und diese können zweifellos einigen Nutzen gewähren. Dieselben gestalten sich je nach Constitution u. s. w. verschieden. Fettleibige mit Stuhlträgheit werden nach Marienbad, Solche mit normalem Stuhl in einen Luftcurort einer wenig gebirgigen Gegend geschickt. Für Letztere, wenn sie anämisch sind, passt auch Kissingen und Homburg. Bei öfteren chronischen Magencatarrhen mit Lebervergrösserung, bei chronischen Durchfällen und noch ziemlich gutem Kräftezustand ist Karlsbad angezeigt. Dasselbe, sowie Ems und Neuenahr passt auch bei habituellem leichterem Magencatarrh mit starker Säurebildung. Bei Abgang von harnsaurem Sand oder von solchen Steinen wird Vichy, Baden-Baden, Salzschlirf, Asmannshausen verordnet. Bestehen stärkere Gelenkaffectionen chronisch-rheumatischer oder gichtischer Natur, so ist der innere und äussere Gebrauch von Wiesbaden und Baden-Baden, oder sind die Bäder von Gastein, Wildbad, Ragacz-Pfäffers, Teplitz, die Schwefelquellen angezeigt. Bei gleichzeitiger stärkerer Anämie wird ausser besserer Diät, besonders Milch, der Gebrauch von Stahlbädern (Elster, Franzensbad, Schwalbach, Pyrmont u. s. w.) empfohlen.

Gegen Kopfcongestionen, Schwindel u. s. w., welche Folge der Herzhypertrophie sind, wird bei noch Kräftigen schmale Diät, selbst ein kleiner Aderlass, eine Eisblase auf den Kopf, zweimal wöchentlich ein salinisches Abführmittel verordnet. Etwaige spontane Blutungen, wie Nasenbluten, Hämorrhoidalblutungen, sollen nicht zu frühzeitig gestopft werden.

Specifica gegen die Schrumpfniere gibt es nicht. Am häufigsten werden als solche bei leidlicher oder guter Ernährung das Jodkalium in kleineren Dosen (1—2 grm. täglich), auch bei Nichtsyphilitischen, bei weniger guter Ernährung das Jodeisen empfohlen.

Bei gestörter Compensation seitens des Herzens ist zunächst die etwaige Ursache dieser Störung zu erforschen und eventuell zu entfernen: stärkere Körperbewegung, luxuriöse Lebensweise u. s. w. sind unter allen Umständen zu meiden.

Gegen das Herzklopfen empfiehlt sich ausserdem mehrtägiges Bettliegen, stundenlanges Auflegen einer Eisblase auf die Herzgegend, Digitalis in kleinen Dosen (mehrere Tage nacheinander täglich $^1/_2$—$^3/_4$ grm.), bei grösserer allgemeiner Schwäche mit Chinin.

Bei Herzschwäche, ohne oder mit nachweisbarer Erweiterung, ohne oder mit Unregelmässigkeit und stärkerer Beschleunigung der Herzaction ist Bettliegen, etwas bessere Diät, Rothwein, Eisen, besonders Tinct. Ferri acetici aetherea angezeigt.

Sind am Tage, besonders aber Nachts stärkere Beklemmungen vorhanden, welche den Schlaf rauben, so empfiehlt sich ausserdem Morphium in kleinen Dosen, durch den Magen oder subcutan (0,01—0,015).

Bei Schwindelanfällen, welche von einer zu geringen Blutzufuhr zum Gehirn abhängen, wird Ruhe, bessere Diät, mässiger Weingenuss, ätherische Eisentinctur, Chinin u. s. w. verordnet.

Bei Dyspepsien regele man zunächst die Diät, bestehe aber nicht zu hartnäckig auf einer bestimmten Nahrung, sondern lasse den Kranken verschiedene Diäten probiren: bald wird Milch am besten vertragen; andremal sind mehr reizende Speisen angezeigt. Weiteres s. p. 113.

Ebenda ist auch der Mittel gegen das Erbrechen, gegen Durchfälle u. s. w. Erwähnung gethan.

Bei eintretender Wassersucht, welche fast stets von Herzschwäche abhängt, ist letzterer entgegenzuwirken: längeres Bettliegen ist in erster Linie nöthig.

Gegen die Urämie werden die pag. 123 angegebenen Mittel und Proceduren angewendet. Bei der acuten Urämie wird eine Venäsection nur gemacht, wenn die Ernährung noch ziemlich gut ist. Von der Transfusion ist höchstens ein ganz vorübergehender Erfolg zu erwarten. Bei chronischer Urämie ist Alles nutzlos.

Im Folgenden bespreche ich noch das Verhältniss des chronischen M. Br., besonders der Schrumpfniere, zu drei speciellen Ursachen. (Ueber die reine Gichtniere habe ich fast keine eigenen Erfahrungen.)

I. Die Bleischrumpfniere.

Die Beziehung der Bleivergiftung zu acuten und chronischen Nierenkrankheiten ist schon vielfach, besonders von Franzosen und Engländern, hervorgehoben worden. Die umfangreiche Literatur hierüber findet sich zusammengestellt bei Renaut (de l'intoxication saturnine chronique. 1875) und E. Harnack (Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 1878. IX. p. 152). Schon Tanquerel des Planches (Traité des mal. de plomb. 1839. II. p. 248) und Falck (Virchow's Handb. d. Path. 1855. II. 1. Abth. p. 158), noch früher Bright (1827), Rayer (1840. l. c. p. 191), Basham (On dropsy. 1862. p. 214), Goodfellow (Lect. on the dis. of the kidney and dropsy. 1861. p. 40), erwähnen die Albuminurie bei Bleikranken, ohne aber derselben eine

ätiologische Bedeutung beizulegen. Becquerel und Vernois (De l'albuminurie. 1856) fanden bei Bleicolik vorübergehend Eiweissharn. Auch Lancereaux (Gaz. méd. 1862 und L'Union méd. 1863. No. 150) sah mehrere solche Fälle. Ollivier (Gaz. hébd. 1863. No. 10 u. 27) machte zuerst am Bestimmtesten auf den ursächlichen Zusammenhang aufmerksam und erwies denselben später (Arch. gén. 1863. II. p. 530 u. 709) auch durch Experimente. Ebenso beschreiben Bouchard (Compt. rend. de la soc. de biol. Juli 1873), Gubler u. A. hierher gehörige Fälle. Dickinson sah bei 42 Kranken mit chronischer Bleiintoxication 26mal Schrumpfniere. — Vgl. auch Betz (Memorab. 1866. No. 9), Gaffky (Ueb. d. ursächl. Zshg. zw. chron. Bleiintoxicat. u. Nierenaffect. Berl. Diss. 1873) und Wandel (Ueb. Bleivergiftung. Berl. Diss. 1873). Renaut (l. c.) gibt nach fremden und 49 eigenen Beobachtungen eine minutiöse Beschreibung der verschiedenen Formen des Bleiharns: derselbe ist entweder normal, bisweilen weniger sauer, oder ähnlich altem Rheinwein, oder röthlich, „hémaphéique", in Folge der Zerstörung vieler rother Blutkörperchen (das Hémaphéine ist ein Mittelzustand zwischen Hämoglobin und Gallenfarbstoff); jede dieser drei Formen kann Eiweiss enthalten. Leider fehlen pathologisch-anatomische Belege ganz.

Die Häufigkeit der Gicht bei Chronischbleikranken ist lange bekannt. Vielleicht schon Musgrave (Anfang des vorigen Jahrhunderts), sicher aber Platner (De colica saturnina. Leipz. Diss. 1812) und Mérat (Tr. de la colique métallique. 2. édit. 1812) beschreiben das Zusammenvorkommen von Bleicolik und Gichtanfällen. Tanquerel des Planches stellt in seinem bekannten Werke (1839) 752 Bleikranke mit Arthralgie zusammen: wie viel der echten Gicht angehören, lässt sich nicht sagen. Garrod (Transact. of the med.-chir. soc. 1854. XXXVI. Die Natur u. Behandl. der Gicht. D. v. Eisenmann. 1861. p. 169) fand, dass über ein Viertel seiner Gichtkranken bleikranke Bleiarbeiter oder Maler waren. Er wies auch bei Letzteren eine Vermehrung der im Blute befindlichen Harnsäuremengen nach; werden diese in Folge von Nierenleiden nicht in genügender Menge ausgeschieden, so häufen sie sich in den Gelenken u. s. w. an. Weitere Beschreibungen meist einzelner Fälle von Gicht bei Bleikranken geben: Bucquoy (L'union médic. 1868. No. 74), Murchison (Lancet. August 1868), Gubler (L'un. méd. 1868. No. 78—80), Nicaise (Gaz. méd. de Paris. 1868. No. 20, 21, 41). — Ob bei Gichtkranken die harnsauren Salze in grösserer Menge gebildet und nicht entsprechend reichlich ausgeschieden werden, oder ob sie in normaler oder subnormaler Menge entstehen und ihre Aus-

scheidung ungenügend ist, steht noch dahin (Ebstein). Nach Dickinson sind gichtische Gelenke und Schrumpfniere Folge einer dritten unbekannten Ursache.

Unter meinen 150 Fällen von Schrumpfniere war die chronische Bleivergiftung 15mal Ursache der Krankheit. Alle Kranke waren männlichen Geschlechts; je 6 waren Stubenmaler und Schriftgiesser, 2 Kupferschmiede, 1 Buchdrucker. 4 standen im 4., 6 im 5., 4 im 6., 1 im 7. Decennium. Mehrere hatten wiederholt Bleicolik überstanden oder boten sonstige Zeichen der chronischen Bleivergiftung dar. 4 hatten sicher (durch die Section constatirt) Arthritis uratica, 2 wahrscheinlich. 8 hatten Wassersucht: je 4 allgemeine oder nur der unteren Körperhälfte. Mit einer Ausnahme hatten Alle Hypertrophie des linken Ventrikels, wahrscheinlich stets mit Dilatation. 3 starben an Urämie, 3 an ausgebreiteter fibrinös-hämorrhagischer Pericarditis, 1 an einer grossen Hämorrhagie des Pons, 2 an Pneumonie. Einmal bestand gleichzeitig Insufficienz der Aortenklappen; einmal schwielige Myo- und Endocarditis mit Thromben, hochgradige chronische Endarteriitis besonders im Gehirn mit zahlreichen Aneurysmata dissecantia der kleinsten Arterien und vielfachen hämorrhagischen und weissen Erweichungsheerden.

Die Nieren waren in fast allen Fällen hochgradig atrophisch und granulirt. Fünfmal konnten dieselben auch microscopisch untersucht werden. Sie boten die gewöhnlichen histologischen Verhältnisse dar. In den meisten Fällen waren auch die bekannten Harnsäureinfarcte vorhanden, selten nur in den Pyramiden, gewöhnlich auch in der Rinde, selbst bis an die Oberfläche reichend. Ich fand die harnsauren Salze stets im Inneren der Harncanälchen (Virchow, Charcot, Cornil, Lancereaux); wahrscheinlich fehlten sie im interstitiellen Gewebe; in der Rinde schienen sie in verödeten Glomerulis zu liegen. Nach Heidenhain's Experimenten (Arch. f. d. ges. Phys. X) filtrirt das harnsaure Natron, in's Blut injicirt, nicht in den Glomerulis, sondern erst in den gewundenen Canälchen, jene waren ganz frei davon, diese dicht erfüllt damit. — Einen Fall mit Necrose der Nierensubstanz (Ebstein. D. Arch. f. kl. Med. XXVII. p. 1) sah ich nicht. — Zweimal fanden sich ausserdem kleine Harnsäureconcremente in den Nierenkelchen. — Hochgradige chronische obliterirende Endarteriitis der Niere wurde in den meisten Fällen gefunden.

Zuerst gaben Todd, Garrod, Grainger Stewart, Dickinson, Robert macroscopische, Garrod, Charcot und Gombault microscopische Beschreibungen der Bleischrumpfniere. Auch Buhl (Mitth. 1878. p. 50) sah letztere. — Es ist auffallend, dass Rosen-

stein, Jaccoud, Bamberger u. A. noch an der Bleiätiologie zweifeln, resp. dieselbe, gleich Heubel (Med. Ctrlbl. 1871. p. 300) durch Experimente zu widerlegen suchten. Auch Bartels sah nur einen Fall (l. c. p. 431), und zwar in Folge unmässigen Gebrauches von bleihaltigem Schnupftabak.

Dass zehn Procent meiner Fälle von granulirter Nierenatrophie bei chronischer Bleivergiftung vorkommen, würde an sich schon auf einen ätiologischen Zusammenhang hinweisen. Wären unter obigen 15 Kranken fast nur Schriftgiesser und Buchdrucker vertreten, so könnten die bekannten Leipziger gewerblichen Verhältnisse angeschuldigt werden: denn unsere Stadt beschäftigt in 13 Schriftgiessereien und in 73 Buchdruckereien (Adresskalender für 1881) über 2000 Arbeiter. Was jedoch die Stubenmaler anlangt, so steht deren Zahl in Leipzig nur im Verhältniss zur Einwohnerschaft überhaupt.

Eine specielle Symptomatologie der Bleischrumpfniere ist aus dem vorliegenden Material noch nicht zu geben. Zuerst ist natürlich die Gegenwart der chronischen Bleivergiftung festzustellen: der Beruf, in seltenen Fällen die zufällige Vergiftung (z. B. durch bleihaltigen Schnupftabak), ferner vorausgegangene Bleicoliken oder Rheumatismus ähnliche Affectionen oder Bleilähmung, Bleisaum am Zahnfleisch, in seltenen Fällen Harnsäureablagerungen der Haut, sind hier mehr oder weniger sicher leitende Momente. — Die meisten Fälle sind wahrscheinlich denen der gewöhnlichen Schrumpfniere analog; nicht wenige Kranke zeigen Monate und Jahre lang so geringe Abweichungen von den normalen Verhältnissen, dass weder der Kranke selbst solche wahrnimmt, noch ein selbst aufmerksamer Arzt zuerst an eine Krankheit der Nieren denkt. Freilich bei Untersuchung des Harns nach Menge, specifischem Gewicht, selbst geringem Eiweissgehalt u. s. w., bei genauerer Untersuchung des Herzens und des Pulses wird die Diagnose wohl fast stets sicher oder wahrscheinlich gestellt werden können. — Ob bei der Schrumpfniere analoge Exacerbationen vorkommen wie bei der Gichtniere (s. p. 285), ob vielleicht mit jeder Exacerbation des Gelenkleidens die Albuminurie zunimmt, lässt sich noch nicht sagen.

Die Hypertrophie des linken Ventrikels fehlte in meinen 15 Fällen nur einmal; der Fall (LII) ist unten speciell mitgetheilt. — Von der Wassersucht ist schon oben die Rede gewesen. Leider sind die 4 Fälle von allgemeiner Wassersucht nicht genauer untersucht worden, so dass ich nicht angeben kann, ob die Nierenkrankheit oder Schwäche der Herzthätigkeit oder beides zugleich Ursache derselben war.

Vier meiner Fälle hatten bestimmt, zwei wahrscheinlich Arthritis uratica; erstere wurde in 2 Fällen schon im Leben, in allen 4 Fällen durch die Section constatirt; in 2 Fällen konnte nur die nachträglich durchgesehene Krankengeschichte diese Vermuthung aufkommen lassen. — In Leipzig kommt die echte Gicht (ohne Bleiätiologie) so selten vor, dass jene Zahl überraschend ist. Die wenigen Fälle, welche ich bei Wohlhabenden mit oder ohne Heredität gesehen habe, hatten fast alle die bekannte Aetiologie; die Symptome waren, was die Anfälle im Allgemeinen und den einzelnen Anfall anlangt, bald ganz schulgerecht, bald stellten sie ein Mittelding zwischen acutem, subacutem und chronischem Gelenkrheumatismus dar, woraus die absolut sichere Diagnose nicht zu stellen war. — Meine Bleigichtkranken boten ganz ähnliche Abweichungen gegenüber den typischen Gichtfällen dar. Die Aehnlichkeit mit leichtem oder etwas schwererem acutem Gelenkrheumatismus besonders der unteren Extremitäten war meist so gross, dass Salicylsäure in den bekannten Gaben mit bester Zuversicht gegeben wurde. Die Schmerzen u. s. w. hörten häufig auch auf; aber in kürzeren oder längeren Zwischenräumen kamen Recidive, und schliesslich entstand mit geringer oder stärkerer Gelenkschwellung, ohne auffallende Deformität, eine verschieden starke Gelenkankylose.

Schon Virchow (Arch. 1868. XLIV. p. 137) zeigte, dass bei der Gicht der Armen die bekannten Paroxysmen fehlen oder schwach oder unregelmässig auftreten. So erklärt sich wohl auch Lancereaux' Annahme, dass bei alter Schrumpfniere das Metatarsophalangealgelenk der grossen Zehe häufig gichtisch afficirt war, ohne dass die Kranken jemals Gichtanfälle gehabt hatten.

An Urämie starben drei meiner Kranken. Dieselbe war durch den Nierenbefund hinreichend erklärt, so dass eine besondere Encephalopathia saturnina nicht angenommen zu werden brauchte. Man widersteht nur schwer der Traube'schen Ansicht, dass die sogenannte Bleiepilepsie eine Urämie durch Schrumpfniere sei (Allg. med. Centralz. 1861. Nr. 103), muss sie aber mit Traube fallen lassen, wenn Tanquerel in 72 Fällen jener Hirnaffection den Harn immer eiweissfrei fand. Danjoy (Arch. gén. 1864. III. p. 402) sah in zwei Fällen Eclampsie bei chronischer Bleiintoxication und hält sie für urämisch, in Folge des Nierenleidens; Biermer (Schweiz. Corr.-Bl. 1871. II) hingegen schiebt sie auf die durch die arteriellen Spannungsverhältnisse verminderte Harnabsonderung. Vergl. auch Saillie, De l'urémie saturnine. Par. These. 1861.

Ich führe einige meiner Fälle von Bleischrumpfniere speciell auf.

LI. 54jähr. Stubenmaler Poppe hat seit 1866 starke reissende Schmerzen in beiden Füssen, seit 67 in den Unterschenkeln, seit 68 in den Händen. Seit 1/2 Jahre Gehen fast unmöglich. Am 15. September 78 traten Athembeschwerden, Appetitlosigkeit, Verstopfung, benommener Kopf ein, seit 25. Orthopnoë. Seit Jahren zeitweise geschwollene Füsse. Am Harn nichts Auffälliges bemerkt. Pat. ist Potator.

Status am 28. Sept. 78. Kräftiger Mann. Kein Oedem. Emphysem mit allgemeiner Bronchitis; links hinten unten zeitweise Knisterrasseln; zähe pneumonische Sputa in reichlicher Menge. Fast alle Finger steif und gekrümmt; ihre Gelenke nicht deutlich geschwollen. Knie- und Fussgelenke etwas geschwollen, wenig beweglich. Geringes Fieber. 28 Resp. Orthopnoë. Harn hell, klar, 1010, 1/5 Vol. Eiweiss; im spärlichen Sediment ganz wenige hyaline, schmale und schwach, oder breite und stark verfettete Cylinder. — Fortdauer aller Erscheinungen, auch der rostfarbenen Sputa; seit 10. October öfteres Erbrechen; am 19. Tod. — Harnmenge zwischen 200—900. Spec. Gew. 1009—1012. 1/6 Vol. Eiweiss.

Section. Hochgradig, aber unregelmässig granulirte und atrophische Nieren; totale frische Thrombose der l. Art. renalis. Hypertrophie des linken Ventrikels. Emphysem. Sog. hypostatische Pneumonie beider Unterlappen. Secundäre Dysenterie des Dünndarms. Hochgradige Arthritis uratica aller Gelenke. — Microscopisch waren etwa drei Viertel der Nierenrinde, die Peripherie fast ganz in Bindegewebe mit atrophischen, meist cylindererfüllten Harncanälchen, mit ganz atrophischen Glomerulis und zahlreichen Colloidcysten verwandelt. Die noch vorhandenen Harncanälchen, meist 1—2 sehfeldgrosse Gruppen bildend, sind sehr weit, ihre Epithelien verfettet, das Lumen ohne Cylinder; die Glomeruli normal. Manche mitteldicke Arterien sind in Folge chronischer Endarteriitis ohne jedes Lumen; die thrombosirte Art. renalis ist im Lumen durch eine frischere Endarteriitis zu 2/3 verengt. In der Pyramidenspitze innerhalb der weiten Harncanälchen harnsaures Natron.

LII. Der 24jähr. Schriftgiesser Köhler hatte 1864 Lungenentzündung. Am 31. August 76 nach starker Erkältung geringe Schmerzen im linken Hüftgelenk, zunehmend am 1. Sept.; dann auch Schmerzen im l. Knie. Am 2. auch im r. Hüft- und Kniegelenk und im r. Fussgelenk; die linkseitigen Schmerzen besser. Obere Extremitäten schmerzfrei.

Stat. am 4. Sept. 76. 38,8. 96. 20. Mässig genährt. Rechtseitiges Emphysem. Beide Kniegelenke stark geschwollen, Haut darüber normal, Bewegungen sehr schmerzhaft. Schmerz in 1. und 3. rechter Zehe. (Salicylsäure-Behandlung.) Am 5. fieberlos, am 6. schmerzfrei. Geringe Albuminurie. Am 8. ausser Bett. Am 13. abgegangen.

Wiedereintritt am 17. Sept. 76. Linkes Hüft-, Knie- und Fussgelenk schmerzhaft, das Knie etwas geschwollen und wärmer. Am 18. auch rechtes Hüftgelenk ergriffen. (Salicylsäure.) Am 19. schmerzfrei. Harn ohne Eiweiss. — Am 8. October wird eine geringe linkseitige Lungenschrumpfung und Bronchitis links unten nachgewiesen. — Am 11. Schmerz im rechten Fuss. Harn normal. Am 13. nur die rechtseitigen Zehen noch etwas schmerzhaft. — Abgang.

1879 hatte Pat. Intermittens. — Im Juli 79 wieder „Rheumatismus“ in beiden Knie- und Fussgelenken, mehrmals recidivirend. — Im Februar 80 Rheumatismus im Metacarpophalangealgelenk des l. Zeigefingers, zwischen 1. und 2. Phalanx des rechten Mittelfingers. — Seit Sept. 79 reichlicher übelriechender, zeitweise blutiger Auswurf, Kurzathmigkeit. Seit März 80 Mattigkeit, Nachtschweisse.

Neuer Eintritt am 25. April 80. Allgemeine Blässe und Abmagerung. Linkseitige Lungenschrumpfung mit Bronchiectasien etc. Rechtseitiges Emphysem. Herzverbreiterung. — Am 8. Juli starke linkseitige Hüftschmerzen; geringes Fieber; zunehmende Abmagerung.

Der Harn zeigte sich zuerst am 9. Juli schwach eiweisshaltig; seitdem blieben sehr geringe Mengen Eiweiss nachweisbar. Seine Menge betrug meist ca. 700, selten 1100, bisweilen 400. Das specif. Gew. meist 1014—1015, einmal 1010. Das spärliche Sediment enthielt meist reichliche, kurze, breite, grobkörnige Cylinder, spärliche weisse, einzelne rothe Blutkörperchen. In den letzten beiden Lebenstagen fehlten alle morphotischen Elemente. — Am 21. August Tod.

Die Section ergab hochgradig granulirte Schrumpfnieren: beide Nieren sehr klein; Kapsel dick, festsitzend. Oberfläche dunkelroth, mit zahlreichen gröberen und darauf sitzenden kleinen Höckern. Rinde auf dem Durchschnitt meist nur 3 Mm. breit, dunkelroth, mit einzelnen weicheren, weisslichen Stellen, sowie mit zahlreichen bis ins Mark hineinragenden, den Harncanälchen parallelen weissen Strichen. Im rechten Nierenbecken gelbliche kleine Concremente. — Schrumpfung der l. Lunge mit Bronchiectasien und einzelnen käsigen Stellen. Rechtseit. Emphysem; alte Caverne in der r. Spitze. Sehr bedeutende Hypertrophie und starke Verfettung des rechten Ventrikels; linker normal. Arthritis uratica aller Gelenke der unteren Extremitäten. — Das Microscop erwies in den Nieren zahlreiche atrophische Stellen, welche die Rinde streifenförmig durchsetzen, und aus verengten cylindererfüllten Harncanälchen, stark atrophischen Glomerulis und verbreitertem kernreichem Stroma mit mässig reichlichen, aber sehr weiten Capillaren bestehen. Das nicht atrophische Gewebe enthält weite Harncanälchen, in denen sich ein cylindrisches glänzendes Netzwerk oder dicke hyaline, peripherisch exquisit zackige Cylinder finden, und meist kleinere, selten vergrösserte Glomeruli.

Der vorstehende Fall bietet mehrere interessante Momente dar, welche ich nur hervorheben will, ohne mich auf eine specielle Epikrise einzulassen: chronische Bleivergiftung durch den Beruf als Schriftgiesser — ganz unmerklich entstehende Schrumpfniere, vielleicht verhältnissmässig frischeren Datums (kernreiches interstitielles Gewebe!) — seit fast 4 Jahren mehrfach Anfälle von Gelenkaffectionen — seit mindestens 2 Jahren chronische Lungenaffection — keine Hypertrophie des linken Ventrikels, wahrscheinlich in Folge des allgemeinen Marasmus: deshalb keine vermehrte Harnmenge, kein besonders vermindertes specifisches Gewicht. U. s. w.

LIII. Buhrbank, 58jähr. Schriftgiesser, mässiger Potator, hatte 1840 einen Blutsturz; von 1869 an jährlich Bleicolik und Gelenkschmerzen, die ersten 5 Jahre 6mal, dann alle halbe Jahre. Seit 2 Jahren bleibende Anschwellung der Fingergelenke beiderseits, des Handgelenks der linken Seite; seit 14 Tagen

stärkere schmerzhafte Anschwellung derselben. Seit 1 Jahre Schwerhörigkeit und erschwertes Sprechen. Vor 3 Mon. zum letzten Male Bleicolik. Seit 5—6 J. verminderte Sehkraft. Seit ca. 15 Jahren vermehrte Harnmenge; Harn blass. Kein Herzklopfen. — Stat. am 14. Juni 77. Mässige Cachexie. Bleisaum der Zähne. Hypertrophie des linken Herzens und Aorteninsufficienz, Harn ohne Eiweiss; Menge?; spec. Gew.?. Verschiedene Gelenke der Finger geschwollen und ankylotisch; ebenso mehrere Fusszehen; grosse Gelenke nicht geschwollen. Kein Oedem. — Am 3. Juli Parese der linkseitigen Extremitäten. — Tod am 16. — Sect. Chron. Arteriitis. Insufficienz der Aortenklappen. Exc. Hypertr. des linken Ventrikels. Ausgebreitete Erweichung im rechten Grosshirn. Mässig granulirte Nieren. Mittelstarke Arthritis uratica.

LIV. Der 53jährige Colorist Vorwerk wurde am 4. Mai 1881 fast besinnungslos in's Krankenhaus gebracht, machte deshalb nur sehr dürftige Angaben. Seit 22 Jahren leidet er an der „Gicht"; seit vorgestern befindet er sich im jetzigen schlechten Zustande; die früher etwa normale Harnmenge ist seit 2 Tagen schnell zurückgegangen. — Durch die nachträglichen Angaben des Sohnes wurde noch Folgendes in Erfahrung gebracht. Der Kranke, früher Maler und Lackirer, hat viel mit Blei zu thun gehabt und vor etwa 20 Jahren 2mal schwere Bleicolik gehabt. Das jetzige Leiden begann vor 22 Jahren als chronischer Rheumatismus. Pat. hat seit der Zeit jedes Jahr wochenlang gelegen, starke Schmerzen in Armen oder Beinen mit jedesmaliger Anschwellung der betreffenden Glieder gehabt. Er ist 2mal in Teplitz gewesen. Letzter Anfall vor 6 Wochen. — Auch der Vater des Kranken, Knopfmacher, hatte Jahre lang rheumatische Schmerzen der Beine; die Mutter, Wäscherin, solche des ganzen Körpers. Von 2 jüngeren Brüdern hat der ältere, Schriftgiesser, wie mich eine Untersuchung belehrte, höchst wahrscheinlich Blei-Gicht; der jüngere hat zuweilen rheumatische Schmerzen.

Stat. Kleiner, schwächlicher Mann mit atrophischer Haut, geschwundenem Fettpolster, schlechter Musculatur. Liegt sehr unruhig im Bett. — Gesicht etwas gedunsen. Augen halb geschlossen. Pupillen eng, wenig reagirend. Am linken Ohr, an der Vorderfläche zwischen Helix und Anthelix einzelne kleinkirschkerngrosse, weissliche, etwas hart anzufühlende Knoten. Mässiger Foetor ex ore. — Halsmuskeln etwas gespannt. — Thorax ziemlich gut gebaut, etwas starr, krampfhaft in die Höhe gezogen. Respiration beschleunigt, unregelmässig; geringes Emphysem; geringe Bronchitis. — Vielleicht Hypertrophie des linken Ventrikels. Puls regelmässig, klein, eher weich, 100. — Bauch gespannt. Harn hell, gelbweisslich, etwas trüb. Spec. Gew. 1007. Beim Kochen etwa $^1/_{10}$ Vol. Eiweiss. Microscopisch einzelne flache Epithelien, keine Cylinder, keine Blutkörperchen. — Keine Oedeme.

Sämmtliche Gelenke der unteren, weniger die der oberen Extremitäten zeigen sich aufgetrieben; kein Erguss; fest anzufühlen. In einzelnen bei passiven Bewegungen deutliche Crepitation. Von den kleinen Gelenken ist nur das Metacarpophalangealgelenk der beiden grossen Zehen stark verdickt, Haut darüber infiltrirt; Beweglichkeit gering. Wie weit die Gelenke activ beweglich und schmerzhaft sind, ist nicht zu prüfen. — In der Haut der Extremitäten, namentlich den Beugeseiten

der Ober- und Unterschenkel, finden sich, fast reihenförmig angeordnet, feste Knoten, zum Theil in der Haut selbst, zum Theil unter der darüber verschiebbaren Haut sitzend; dieselben sind im Durchschnitt kirschkerngross. In beiden Ellenbogengelenken in den Beugeseiten über dem Olecranon ist die Haut blauroth; hier finden sich grössere bis pflaumengrosse Knoten, die über der Unterfläche beweglich eine derbe, nur an einzelnen Stellen weichere Consistenz haben. Zuweilen fühlt sich der Inhalt wie körnig an; auch sieht man durch die blauröthlich verfärbte Haut kleine gelbliche Puncte durchschimmern.

Während der Untersuchung stellt sich stärkere Dyspnoë ein (R. 32) mit vermehrter Unruhe. Pat. greift häufig nach dem Kopfe, als ob er Schmerzen hätte. Stöhnt viel. T. 36⁰. (Warmes Bad. Wein. Senfteig.)

Während der ersten Hälfte der Nacht Zustand wie gestern Nachmittags. Pat. sehr unruhig. — Gegen 3 Uhr Morgens wird er allmälig still, liegt ruhig.

Am 5. früh liegt Pat. in zusammengesunkener Rückenlage im Bett, tief comatös, reagirt nur auf starke Reize, macht bei lautem Aufschreien die Augen auf, ohne das was man sagt zu verstehen. Die gestern frequente Respir. ist heute äusserst langsam, etwa 12 in der Minute: es wird der Thorax mit Hilfe der Halsmuskeln kurz in die Höhe gezogen, darauf sehr langes Exspirium mit lautzitterndem Geräusch (vielleicht durch die herabhängende Uvula bedingt). Temp. 33,0; R. 12; P. 80, wie gestern weich. — Harn seit der Aufnahme in ganz geringer Menge (150) entleert, dann nicht wieder. Pat. schluckt den Wein sehr schlecht, häufiges Verschlucken. — Der Inhalt der harten Hautknoten ergibt bei der chemischen Untersuchung exquisite Harnsäure-Reaction.

Vormittag ist Pat. unter Collaps, ohne dass etwas weiteres dazu gekommen, gestorben.

Die Section ergab die oben erwähnten Verhältnisse. Die Nieren waren bedeutend verkleinert und granulirt. Der linke Ventrikel stark hypertrophisch. — Allgemeine Arteriosclerose. — Alte pleuritische Verwachsungen. Geringes Glottisödem.

Microscopisch erwiesen sich mindestens $^{2}/_{3}$ der Rinde atrophisch. Die Harncanälchen waren entweder eng und dann leer; oder mässig weit, mit hyalinen, seltener sehr weit, mit dicken zackigen Cylindern. Das Stroma ist mässig reichlich, nur stellenweise aus kleinen dichten Kernen bestehend. Seine Gefässe sind spärlich, aber sehr weit. Die Glomeruli ganz atrophisch. — Höchstens $^{1}/_{3}$ der Rinde bestand aus erweiterten, cylinderlosen Harncanälchen und mittelgrossen Glomeruli. — In ziemlich vielen Pyramidencanälen dichte harnsaure Salze. — Die kleinen Interlobulärarterien sehr stark geschlängelt, ihre Intima sehr stark verdickt, fast homogen; Lumen sehr eng.

Die Gelenke boten unter dem Microscop die bekannte Beschaffenheit dar.

Die Haut zeigte microscopisch zwischen den Bindegewebsbündeln weissgraue undurchsichtige Massen, welche zum Theil aus langen Nadeln bestanden. — In kleinen Concrementen der Tracheal- und Bronchialknorpel fanden sich dieselben Nadeln. Ebenso in denen der Mitralklappe.

Der 46jährige Bruder des vorigen, gleichfalls Schriftgiesser, leidet nach einer einmaligen Untersuchung mit höchster Wahrscheinlichkeit gleichfalls an Bleigicht und an Bleischrumpfniere.

LV. Eidner, 43jähriger Schriftgiesser. Vor 23 und vor 6 Jahren vielleicht Bleicolik. Vor 6 Monaten auffallend reichliche, seit 3 Monaten verminderte Harnmenge. Seit 6 Wochen allgemeine Wassersucht und verminderte Sehkraft; seit 3 Wochen stärkere Bauchanschwellung, Kurzathmigkeit, Herzklopfen: erst jetzt bettlägerig. — Stat. am 15. Juni 78. Graugelbliche Hautfarbe; allgemeine starke Wassersucht, auch der serösen Säcke. Herz?. Harn spärlich, hell, 1009, schwach eiweisshaltig. Mässig viel blasse, hyaline und granulirte Cylinder, und Fettkörnchenzellen. Sehvermögen sehr vermindert. — Am 16. Stat. id. (Heisse Bäder etc.) — Am 17. Benommenheit, allgemeine Bronchitis etc. — Fällt Abends aus dem Bett und ist todt. — Section. Wenig granulirte und mässig verkleinerte, sehr feste Nieren. Hypertrophie und geringe Erweiterung des linken Ventrikels. Altes verheiltes Magengeschwür. Alte Perihepatitis und Perisplenitis. Allgemeine äussere und innere Wassersucht. — Microscopisch waren etwa $^7/_8$ der Nierenrinde atrophisch, vorzugsweise stark fast die ganze Oberfläche. Die Atrophie zeigte die Harncanälchen theils ganz ohne Lumen, theils mit schmalen hyalinen Cylindern erfüllt; die Glomeruli meist nur verkleinert; die der Oberfläche sämmtlich, einzelne im Innern ganz atrophisch. Das Zwischengewebe war ziemlich stark kleinzellig infiltrirt. — Die nicht atrophischen Nierentheile enthalten sehr weite Harncanäle mit weitem, eiweisserfülltem Lumen ohne Cylinder. Die Glomeruli dieser Stellen spärlich, wenig grösser. — Ziemlich starke obliterende Endarteriitis der kleinen Arterien.

LVI. Der 73jähr. Schriftgiesserinvalid Bertrand war fast immer gesund. Seit 58 Jahren Schriftgiesser. Nur einigemal Bleicoliken. Seit 1875 Bleilähmung in beiden Händen. Am 3. Sept. 81, nachdem er zwei Glas Bier getrunken und sich aufgeregt, bricht er plötzlich bewusstlos zusammen. Die linke Seite war gelähmt. Am 4. Abends schwache unverständliche Worte. Am 5. leidlich klar. Mittags schlechter, stöhnende Respiration. Schlucken sehr schlecht, ganz besinnungslos. Abends in's Spital.

Status vom 5. September 81. Schwächlicher Mann. Reagirt erst nicht auf Fragen, später versucht er zu antworten, mit unverständlicher, lallender, tonloser Sprache. Linker Mundwinkel deutlich tiefer als rechter, Mund halb offen, verzogen. Lippen beim Sprechen fast gar nicht bewegt. Zahnfleisch ohne Bleisaum. Zunge scheint unbeweglich zu sein, zuweilen etwas zitternd. Schlucken sehr erschwert. Pupillen mittelweit, reagiren etwas träg. Brustorgane normal. Peripherische Arterien stark geschlängelt, sehr rigid; Puls etwas hart, nicht verlangsamt. Linke Extremitäten ganz gelähmt, vollkommen schlaff. Etc. Schmerzempfindung scheinbar erhalten. Sehnenreflexe allgemein herabgesetzt, die in der Haut erhalten. Cremaster und Bauchhautreflexe fehlen beiderseits. Keine Oedeme. Beginnender Decubitus am Kreuzbein. Harn und Stuhl in's Bett. — Am 7. Sensorium ziemlich frei. Linker Arm und Bein gut beweglich. Schlucken bedeutend besser. — Am 12. Sensorium etwas stärker benommen. Harn und Stuhl in's Bett. Schlucken gut. — Am 15. Sensorium ganz benommen,

Dyspnoë, starkes Trachealrasseln; starke Cyanose; Körper kühl; Puls kaum fühlbar. — Am 16. Tod.

Die Harnmenge schwankte zwischen 300 und 600; spec. Gew. 1015—1022; Eiweiss $^1/_{10}$—$^1/_{12}$. Harn meist gelbröthlich. Sediment gering. Reichliche Cylinder, schmal bis mittelbreit, zum Theil stark verfettet, weisse Blutkörperchen mässig reichlich, keine rothen; viel Harnsäurekrystalle.

Section. Grosses Hämatom der Dura mater rechterseits. Sclerose der Gehirnarterien. Schrumpfniere mit Cystenbildung. Melanotische Bronchialdrüsen mit Hineinwachsen in die Lungenarterien. Melanose der Milz. Ganz geringe Harnsäureablagerung in den Metatarsalgelenken beider grossen Zehen. — Beide Nieren klein, schlaff, die Kapsel dünn und an vielen Stellen adhärent. Die Oberfläche zeigt im Allgemeinen eine blassbraunrothe Farbe, ist ziemlich glatt, an wenig Stellen finden sich bis erbsengrosse, mit wasserklarer Flüssigkeit erfüllte Cysten, sowie kleine, seichte, verschieden gestaltete Einziehungen. Die Rinde ist sehr schmal (3—4 Mm.), blassroth. Glomeruli wenig injicirt, Markkegel von etwas dunklerem Farbenton wie die Rindensubstanz und von vereinzelten allerfeinsten Puncten und Streifen von weisser Farbe, theilweise mit einem Stich in's Gelbe durchsetzt. — Etwa ein Sechstel der Rinde zeigt die gewöhnlichen Narben: darin atrophische Glomeruli und Harncanälchen, viele mit Cylindern. In der übrigen Rinde sind die Harncanälchen weit, ihr Lumen weit, ohne Cylinder; in manchen glänzendes Netzwerk. Ihre Epithelien gross. Intima der mittleren Arterien stark verdickt.

II. Das Verhältniss der chronischen Arteriitis zur Schrumpfniere.

Eine geschichtliche Darstellung dieses Verhältnisses habe ich im allgemeinen Theil (p. 93) gegeben. Meine eigene Auffassung ist die folgende. Der Uebersichtlichkeit wegen theile ich die betreffenden Fälle in vier Categorien ein.

1. Fälle, wo mit oder ohne Hypertrophie des linken Ventrikels, unabhängig von einem Herzklappenfehler, bei Leuten meist jenseits des 40. Lebensjahres höhere Grade der bekannten chronischen Endarteriitis in der Aorta und in den grösseren Arterien vorhanden sind. Die Intima ist entweder allein, oder gleichzeitig mit der Media und Adventitia krank. Hier sind wieder zwei Möglichkeiten gegeben:

a) entweder die Nieren sind im Wesentlichen normal, auch die kleineren Nierenarterien zeigen keine oder nur geringfügige chronische Endarteriitis, der Harn war normal;

b) oder die Nieren bieten das Bild des chronischen M. Br., besonders der Schrumpfniere, sowohl in klinischer als pathologisch-anatomischer Beziehung.

Fälle ersterer Art sind bekanntlich nicht selten. Freilich wird man auch in solchen Nieren häufig einzelne atrophische Glomeruli,

einzelne atrophische Harncanälchen finden; dies ist aber ohne jede klinische Bedeutung.

Auch Fälle der zweiten Art sind häufig genug; dies kann aus den oben erwähnten Gründen gleichfalls nicht überraschen. Ob aber in solchen Fällen die Arterienerkrankung das Primäre, der M. Br. secundär ist, das ist eben noch zu beweisen: man kann die betreffenden Beobachtungen auch umgekehrt auffassen, oder man kann den M. Br. und die chronische Arteriitis als Folge einer dritten unbekannten Ursache ansehen.

2. Fälle, wo mit oder ohne Hypertrophie des linken Herzens, ohne gleichzeitigen Klappenfehler, bei Leuten verschiedenen Alters die Aorta und die grösseren Arterien sammt der Nierenarterie und ihren grösseren Aesten normal oder chronisch entzündet sind, wo aber die kleineren und kleinsten Nierenarterienäste in verschiedener Zahl stärkere obliterirende Endarteriitis darbieten. Auch hier sind wieder zwei Möglichkeiten vorhanden:

a) entweder erweisen sich die Nieren klinisch und im Wesentlichen anatomisch normal;

b) oder es besteht gleichzeitig chronischer M. Br., besonders Schrumpfniere.

Schon Senh. Kirkes (Med. tim. and gaz. 1857. No. 370 u. 371) wies das häufige Zusammentreffen von chronischer Endarteriitis mit Nierenkrankheiten, als Folge der abnormen Arterienspannung und Herzhypertrophie, auch bei ganz jugendlichen Individuen nach. Gull-Sutton (l. c. p. 286) nehmen drei Categorien an und belegen sie durch anatomische, leider nicht auch klinische Beobachtungen: Nieren stark verkleinert, Herz sehr hypertrophisch, kleine Artt. u. Capill. proportional verdickt; Nieren wenig verkleinert, Herz sehr hypertrophisch, kleine Artt. u. Capill. sehr verdickt; Nieren gesund, Herz sehr hypertrophisch, kleine Artt. u. Capill. sehr verdickt.

Fälle der ersteren Art habe ich mehrere gesehen, aber fast nur bei alten Leuten: man kann sie zum Unterschied von der nicht oder wenig verkleinerten granulirten senilen als sog. glatte senile Niere bezeichnen. Klinisch sind sie bedeutungslos. — Die Art. renalis, selbst einzelne ihrer Hauptäste können Hypertrophie der Intima zeigen, so dass nur die Hälfte des Lumens noch vorhanden ist: die Niere ist gesund, der Harn war normal nach Menge, specifischem Gewicht, Färbung, er enthielt kein Eiweiss. — Nach unseren physiologischen Kenntnissen ist dies nicht auffallend: denn die Blutmenge der Niere ist in weiten Grenzen unabhängig von der Grösse des Arterienlumens, nur abhängig von der Höhe des Aortendruckes u. s. w. (M. Herr-

mann, Ludwig u. A. — Heidenhain, Hdb. d. Phys. V. p. 314). — Die experimentelle Pathologie hat uns in dieser Beziehung noch nicht wesentlich gefördert, da sie immer viel grössere und fast plötzliche Veränderungen des Arterienlumens hervorruft; in der von Platen'schen Arbeit (Virch. Arch. 1877. LXXI. p. 31) ist nur die Fettdegeneration nach Verengerung der Nierenarterie berücksichtigt. Vgl. auch die Untersuchungen von Grawitz und Israel (Ib. 1879. LXXVII. p. 315). Nur Litten (Z. f. klin. Med. 1880. I. p. 131) sah bei Kaninchen nach zweistündiger Ligatur der Nierenarterie und Wochen darauf erfolgtem Tod atrophische Processe in der Niere mit umschriebenen Schrumpfungen, welche an das Bild der menschlichen Schrumpfniere erinnern.

Fälle der zweiten Art hingegen bilden die Controverse. Unzweideutige Beobachtungen, dass eine primäre Erkrankung der kleineren Nierenarterienäste vorkomme, existiren noch recht wenige.

Nur die Syphilis scheint eine Ausnahme zu bilden: dies kann man, trotz der spärlichen Beispiele, erschliessen theils nach der Analogie mit den hier beobachteten Endarteriiten besonders im Gehirn, selten an anderen Stellen, theils nach den früher von mir mitgetheilten Fällen von einseitiger Nierenatrophie (D. Arch. f. kl. Med. 1881. XXVIII. p. 106): Weigert's und meine eigenen Fälle. Aber in den ebenda (p. 101) veröffentlichten Beispielen von Schrumpfniere bei constitutioneller Syphilis war die Arterienerkrankung nicht stärker und nicht constanter als in den gleichen Fällen ohne Syphilis; alle diese Nieren kamen freilich erst nach jahrelanger Krankheitsdauer zur microscopischen Untersuchung.

In einem einzigen Falle, wo von Syphilis klinisch und anatomisch Nichts gefunden wurde, habe ich eine vielleicht primäre Endarteriitis der Niere beobachtet.

LVII. Leyser, 28jähriger Mechaniker, seit Monaten matt; seit Anfang August 1877 beim Schwimmen Dyspnoë; seit Ende August häufige Anfälle davon ohne Ursache. Seit 1 Woche täglich mehrmals Erbrechen, seit 5 Tagen heftiger Kopfschmerz, seit 4 Tagen erschwertes Sehen. Seit 3 Tagen weniger Harn. Vor 8 Tagen vorübergehend Gesichtsschwellung. — Normale Lebensweise. Keine Ursache bekannt; Syphilis geleugnet. — Status vom 13. Sept. 77. Geringes allgemeines Oedem; Dyspnoë; T. 37,0; P. 100; R. 36. Harn mässig vermindert, 1014, 3/5 Vol. Eiw., gelbgrün. Viel weisse, wenig rothe Blutkörperchen; spärliche kurze breite hyaline Cylinder. — In den folgenden Tagen ziemlich gutes Befinden am Tage, Abends und Nachts hochgradige Dyspnoë, mit reichlichen Rasselgeräuschen und viel serös-schaumigem Sputum. Starker Schweiss. Harn wie oben. Am 18. maniakalische Delirien; am 19. Tod.

Section. Geringes allgemeines Oedem. Dilatation und ziemlich starke Hypertrophie des linken Ventrikels; punctirte Fettmetamorphose desselben. Zahlreiche verfettete Stellen auf der Intima der grossen Arterien, sowie der Artt. coronariae cordis. Zahlreiche lobuläre schlaffe Pneumonien und Lungenödem. Nieren etwas grösser, fester, oberflächlich fein granulirt; Schnittfläche blassgelb; Rinde etwas breiter. Papillen dunkelroth. Nierenbecken- und Blasencatarrh. Hämorrhagischer Catarrh des unteren Dünndarms. Milzschwellung. — Microscopisch fand sich als wichtigste Veränderung eine so hochgradige kernarme Verdickung der Intima vieler kleiner Nierenarterienäste, einzelner Vasa afferentia und efferentia, dass das Lumen vielfach ganz fehlte. Die gröberen Aeste der Nierenarterie und die Capillaren waren normal. Ferner waren etwa $^1/_{10}$ aller Glomeruli ganz atrophisch; die übrigen waren in den Capillaren, sowie in der mässig verdickten Kapsel sehr kernreich. Vom übrigen Gewebe waren nur wenige kleine Stellen kernreich, die Harncanälchen verengt. Die bei Weitem meisten Harncanälchen waren etwa normal weit, einzelne erweitert und enthielten spärliche hyaline Cylinder, ihr Epithel gleichmässig stark verfettet.

In allen anderen von mir beobachteten Fällen scheint mir die Endarteriitis secundär zu sein. Ich habe dieselbe in keinem Falle von ausgebildeter Schrumpfniere ganz vermisst, häufig sogar der Schrumpfung ungefähr proportional gefunden. Ich sehe sie allerdings nur in den stark atrophischen Theilen der Rinde an den sog. Interlobulärarterien und deren Aesten; an den grösseren Aesten ist sie gleichfalls da, aber meist geringer. Die Wucherung der Intima hat die bekannten, von Cornil-Ranvier u. A. beschriebenen Charactere; selten ist sie besonders kernreich. Die Muscularis finde ich, zum Unterschied von Friedländer's Beschreibung, nur selten ganz und gar durch Bindegewebe ersetzt; meist ist sie noch vorhanden, bisweilen sogar hypertrophisch. Ob letzterenfalls eine Neubildung von Muskelzellen stattfindet, oder nur eine Vergrösserung der alten, wage ich nicht zu entscheiden; letzteres ist mir wahrscheinlicher. Der Anschein davon kann freilich theilweise auch dadurch entstehen, dass die Arterie in der geschrumpften Niere neben der stets vorhandenen Schlängelung etwas verkürzt ist. Dass in den Arterien der Schrumpfniere die Muscularis noch vorhanden oder gar hypertrophisch ist, im Gegensatz zur Arteriitis obliterans anderer Organe, liegt wohl daran, dass in den geschrumpften Theilen zwar die Glomeruli meist ganz atrophisch, die Harncanälchen aber nur bedeutend verengt und nicht ganz functionslos sind.

Dass die Endarteriitis bei Schrumpfniere nicht vom Alter der Kranken abhängt, beweist ihr Vorkommen auch bei jugendlichen Individuen. Mein jüngster Fall, ein 16jähriges Mädchen, dessen Krankheit auch nach klinischer Beobachtung 6 Jahre dauerte,

bot starke Endarteriitis und sehr bedeutende Muskelhypertrophie (bei hochgradiger Hypertrophie des linken Ventrikels) dar. Zwei Fälle von 20- und von 30jährigen Individuen verhielten sich ebenso.

Weiter ist bemerkenswerth, dass die Endarteriitis auch in früheren Stadien der Schrumpfniere vorkommt. Ich verweise hier auf meine früher mitgetheilten Beobachtungen (D. Arch. f. klin. Med. 1880. XXVII. p. 225): fast in keiner dieser fehlte sie. In dem nach mehrfachen Beziehungen interessanten Fall Schrettle (F. XLI) zeigen, wie ich nachträglich bemerke, die grösseren Arterienäste mässige, die kleinen sehr starke obliterirende Endarteriitis.

Diejenigen Beobachter, welche die Endarteriitis bei Schrumpfniere für den primären Process ansehen, können natürlich die obigen Sätze auch in ihrem Sinne deuten. Und deshalb musste ich mich fragen, ob die Arterienaffection auch bei anderen chronischen Nierenkrankheiten vorkommt, welche mit einer Verödung von Parenchym aus irgend welcher Ursache verbunden sind. Die embolischen Processe sind selbstverständlich nicht zum Beweis passend; dagegen finde ich die obliterirende Endarteriitis in ganz gleicher Weise auch in einigen Präparaten von Monate- und Jahrelang dauernder sog. Hydronephrose aus verschiedenen Ursachen und von chronischer primärer Nierentuberculose, und zwar bei Individuen unter 40 Jahren. Weiterhin habe ich drei Fälle, wo bei Kranken zwischen 20 und 40 Jahren die eine Niere in Folge von Pyelitis atrophisch, die andere normal oder hypertrophisch ist: jene zeigt in ihren Gefässen sehr starke, diese keine oder geringe fibröse Endarteriitis. — Hiernach wird wohl an dem secundären Auftreten der Endarteriitis für die sehr grosse Mehrzahl der Fälle kein Zweifel mehr bestehen.

Vergeblich sucht man nach Analogien zwischen Schrumpfniere und obliterirender Arteriitis an anderen Organen. Aber in allen liegen die physiologischen, zum Theil auch die anatomischen Verhältnisse ganz anders: im Gehirn, in den Lungen, der Leber. — Endlich erhebt sich die Frage, wie man die bei Schrumpfniere vorhandene mehr oder weniger bedeutende Bindegewebshypertrophie aus der primären obliterirenden Endarteriitis erklären will: die obengenannten Organe bieten keine derartige Analogie, Haut und Muskeln nur eine zweifelhafte.

Primäre Arterienerkrankung der Niere oder doch vorwiegende Erkrankung der Arterien in einzelnen Theilen der Niere sind viel-

leicht da vorhanden gewesen, wo nur eine Hälfte, ein Drittel u. s. w. des Organs auffallend, die übrigen Theile weniger atrophisch sind.

Nach Rosenstein (Lond. Congress. 1881) hat die rothe granulirte Niere ihren Ausgangspunct in endarteriitischen Veränderungen der Niere mit Schrumpfung der Glomeruli.

In seltenen Fällen besteht ein auffallendes Missverhältniss zwischen den stark veränderten Nierenarterien und den wenig veränderten Arterien des übrigen Körpers. Oder diese zeigen eine Beschaffenheit, welche vielleicht als eine angeborene Enge des Gefässsystemes angesehen werden kann. Nach Beneke (Jahrb. f. Kinderheilk. 1871. IV. p. 386) kann letztere, womit häufig abnorm weite Kranzarterien des Herzens verbunden sind, ätiologisch mit gewissen Allgemeinkrankheiten, besonders Scrofulose, nephritischen Processen u. s. w. zusammenhängen. Virchow (Ueb. d. Chlor. etc. 1872) beschreibt pag. 26 2 Sectionen, wo enge Aorta mit starker Verfettung der Intima und Granularatrophie der Nieren mit Herzhypertrophie sich fand. Samelsohn (Virch. Arch. 1874. LIX) erwähnt Gleiches.

Wie weit der folgende Fall hierher gehört, wage ich nicht zu entscheiden. Bei dem jugendlichen Kranken war vielleicht seit Jahren eine granulirte Niere hohen Grades entstanden, durch eine bedeutende Herzhypertrophie u. s. w. vollkommen compensirt; dabei auffallend enge Körperarterien, während in den Nieren eine hochgradige obliterirende Endarteriitis bestand.

LVIII. 21jähriger Korbmacher Arnold, „bis vor 14 Tagen vollkommen gesund“, erkrankte plötzlich ohne Ursache mit Appetitlosigkeit und allgemeinem Uebelbefinden. Nach kurzem Bettliegen Besserung. Am 16. Oct. plötzlich schwerer Zustand: Kopfschmerz, vollkommene Orthopnoë, dadurch Schlaflosigkeit, lästiger trockener Husten, Magenschmerzen; kein Erbrechen. Auf Beschaffenheit und Menge des Harns hat Pat. nicht geachtet. Blutverluste nicht dagewesen. — Stat. am 20. Oct. 80 Abends. Grosse Blässe, spärliches Fett, mässig reichliche schlaffe Musculatur. Klagt über Husten ohne Auswurf, sehr kurzen Athem mit Orthopnoë, Magenschmerzen. — Thorax mässig gewölbt, wird in toto bewegt. Athmung sehr angestrengt; rechterseits etwas nachschleppend. Percussion normal. Lautes Vesiculärathmen ohne Rasselgeräusche; nur hinten unten spärliches Giemen. Herz im linken Ventrikel vielleicht hypertrophisch. — Magengegend auf Druck schmerzhaft. Leber, Milz normal. — Untere Extremitäten schwach ödematös. — Husten mässig häufig, mit spärlichem hellrothem glasigem Auswurf. Harn fehlt. Temp. 37,5. Puls 96, etwas gespannt; Resp. 32. — Am 21. nach schlafloser Nacht grössere Dyspnoë; reichlichere giemende Geräusche. Sputum stärker roth. Harn spärlich, hellgelblich, ganz klar; sp. G. 1010; 1/4 V. Eiw.; keine microscop. Be-

standtheile. (Warmes Bad mit kalten Uebergiessungen, Pilocarpin etc. ohne jeden Einfluss.) — So dauerte der Zustand fort bis zum Tode am 25.

Sect. Höchstgradig granulirte und stark atrophische linke, stark granulirte und weniger verkleinerte rechte Niere; beiderseits besonders links sehr starke Erweiterung von Ureteren, Nierenbecken und Kelchen. Harnröhre und Harnblase normal. Starke Hypertrophie und mässige Erweiterung des linken Ventrikels. Aortenintima zart, mit einzelnen kleinen gelblichen Verdickungen. Sehr enge Körperarterien, aber ohne sonstige Veränderung, nur beim Aufschneiden sich stark zusammenrollend. Cruralarterien in ihrer Wand auffallend starr. Zahlreiche, nicht deutlich lobuläre Infiltrate in beiden Lungen. In allen grossen und mittleren Bronchien sehr zäher gelbgrüner Schleim. — Microscopisch verhielten sich beide Nieren im Wesentlichen gleich, nur dass alle Veränderungen in der linken hochgradiger waren. Die Rinde bestand zum weit grösseren Theil aus atrophischem Gewebe, welches kernarm, an vielen Stellen von sehr weiten Capillaren durchsetzt war; die Harncanälchen sind hier sehr schmal, meist ohne Lumen, seltener schmale Cylinder enthaltend; die Glomeruli spärlich, ganz atrophisch. Die übrigen Theile der Rinde zeigten das Stroma wenig verbreitert, stellenweise mit auffallend weiten, geradezu aneurysmatischen Capillaren; die Harncanälchen meist colossal weit, ihre Epithelien abgeplattet, häufig Eiweiss, seltener Cylinder, in der rechten Niere stellenweise rothe Blutkörperchen enthaltend. Die Glomeruli ziemlich, einzelne sehr gross; die Kapsel aller verdickt. — In beiden Nieren fand sich in den meisten mittleren, kleinen und kleinsten Arterien die höchstgradige Endarteriitis obliterans. — Die pneumonische Infiltration ergab sich als eine Anfüllung der Alveolen bald nur mit albuminöser Masse und stark gequollenen Epithelien, bald gleichzeitig mit einem spärlichen Fibrinnetz, bald nur mit frischen rothen Blutkörperchen. Das Alveolarstroma war durch zahlreiche kleinzellige Gebilde verbreitert.

Von der grossen Mannigfaltigkeit, welche in anatomischer und klinischer Beziehung zwischen Herzhypertrophie, chronischer Endarteriitis verschiedener Organe und Schrumpfniere verschiedenen Grades vorkommt, habe ich eine grössere Anzahl von Beispielen gesehen. In mehreren Fällen war ausserdem noch schwielige Myocarditis und Lungenemphysem vorhanden. Da diese Beobachtungen aber vorläufig klinisch, resp. diagnostisch noch nicht verwerthbar sind, unterlasse ich eine specielle Aufführung derselben. Nur die folgenden scheinen mir wichtig genug.

Der erste Fall zeigt nach einem vor Jahren durchgemachten und bis zu einem gewissen Grade geheilten M. Br. die characteristischen Veränderungen der Schrumpfniere und starke chronische Entzündung sehr zahlreicher grösserer und kleinerer Nierenarterienäste,

ohne dass die Nierenstructur, die atrophischen Stellen ausgenommen, wesentlich verändert ist. Das linke Herz war hypertrophisch.

LIX. 52jährige Frau Schirner hatte vor 21 Jahren linkseitige Mastitis, vor 15 Jahren mehrere Monate lang allgemeine Wassersucht, vor 12 Jahren Lungenentzündung; seit einigen Jahren häufig Kurzathmigkeit, Kopfschmerz, Schwindel, Herzklopfen. Seit 3 Wochen Schmerz in beiden Armen, dann im Nacken und Kopf. — Stat. vom 15. Febr. 81. Gute Ernährung. Genickschmerzen; gehinderte Bewegung in Kopf und Hals. Leichtes Gesichtsödem; Extremitäten normal. 38,4. 104. 28. Zunge schwach belegt. Rachen normal. Hals steif, unbeweglich, rechterseits stärker, links schwächer infiltrirt, druckempfindlich; ebenso die obersten Dornfortsätze. Herz grösser, Töne rein. Geschwür auf der linken Mamma. — Am 18. 39,4. 110. Alle obigen Symptome schlimmer. Durchfall. Harn normal. — Abends starke Athemnoth, etwas Benommenheit. — Am 19. Lungenödem und Tod. — Sect. Oedem der weichen Hirnhäute. Halswirbel und Halsmusculatur, Gefässe und Rachen normal. Lungenödem. Hypertrophie des linken Ventrikels. Mässige Arteriosclerose besonders der Aorta. Geringe Milzschwellung. Schrumpfnieren leichten Grades, mit geringer gleichmässiger Granulirung. — Die Nierenrinde enthielt, ca. 1/8 der Fläche einnehmend, zahlreiche schmale, bisweilen keilförmige Narben: die Glomeruli hier ganz atrophisch; die Harncanälchen sehr eng, meist ohne Cylinder. Uebrige Rinde normal. In fast allen grösseren und kleineren Arterienästen starke chronische Endarteriitis, so dass meist nur die Hälfte des Lumens erhalten ist; ebenso oder noch stärker sind die kleinsten Aeste erkrankt. Die Muscularis der grösseren ist vielleicht etwas hypertrophisch.

Der folgende Fall zeigt Herzhypertrophie mit chronischer Entzündung, resp. Verkalkung zahlreicher Arteriengebiete, und granulirte Niere mit starker chronischer Endarteriitis der grossen und mittleren Aeste, während die kleinsten meist normal waren. Der Tod erfolgte durch eine Gehirnblutung.

LX. Der 50jährige Glasermeister Renker wurde am 29. Dec. 80 bewusstlos in's Spital gebracht. — Stat. Magerer Mann ohne Oedeme. Tiefes Coma. Lähmung der Extremitäten. Bronchitis. Hypertrophie des linken Ventrikels? Sehr rigide geschlängelte Arterien. Temp. 38; P. 76, intermittirend. Etc. Harn hell, 1032, schwach eiweisshaltig; weisse Blutkörperchen und Cylinder. — Am 30. Mittags Tod. — Sect. Herz im linken Ventrikel dickwandig, wenig erweitert. Aorta im Anfangstheil normal, nach unten hin mit zunehmenden vielfach verkalkten Auflagerungen; diese besonders stark in Crur., Poplit., Tib., namentlich Radiales; ziemlich stark in den Artt. hypog. und cerebrales. Coronararterien ziemlich stark, Artt. renales und Hauptäste wenig verkalkt. Nieren kleiner, an der Oberfläche stellenweise feinhöckerig, mit einzelnen Cysten; Rinde schmaler, fester, hellbraunroth. Ausgedehnte Blutungen an der Basis der rechten Hirnhälfte; faustgrosse Hämorrhagie im rechten Grosshirn, besonders im Parietal- und anstossenden Frontallappen; Blut in beiden Ventrikeln. —

In der Nierenrinde ziemlich viele Streifen von atrophischem Gewebe, streifig oder keilförmig, letzterenfalls meist mit der Basis nach aussen. Sie bestehen aus kernarmem Bindegewebe mit atrophischen, cylindererfüllten Harncanälchen und spärlichen ganz atrophischen Glomerulis. Die übrigen Harncanälchen mittelweit, sonst normal; Glomeruli normal gross oder wenig grösser. Auch in vielen Schleifen der Pyramiden hyaline Cylinder. — Alle grossen und mittelgrossen Arterien der Niere zeigten starke chronische Endarteriitis, die kleinsten nur in den atrophischen Stellen. In sehr wenigen kleinsten Arterien atrophischer und nicht atrophischer Theile ist die Intima sehr dick, ganz homogen, ohne Amyloidreaction; das Lumen sehr eng.

III. Das Verhältniss der chronischen Krankheiten der Harnwege zur Schrumpfniere.

Die Beziehung jener Affectionen zu dieser ist weder in ätiologischer, noch in symptomatologischer Beziehung hinreichend klar. Nicht besonders selten wird bekanntlich in der Leiche bei granulirter Nierenatrophie eine starke Ausdehnung des Nierenbeckens und der Nierenkelche gefunden, ohne dass sich aus der Untersuchung des harnableitenden Apparates eine Ursache dafür ergibt: da hierbei Druckatrophie der Pyramiden fehlt, so macht es bisweilen den Eindruck, als hätte sich das Nierenbecken nebst den Kelchen nicht gleichzeitig mit der Nierensubstanz verkleinert. Ebenfalls nicht selten kommen im Nierenbecken, besonders bei Gichtniere, Concremente vor, welche aber meist nicht gross genug sind, um eine Hydronephrose u. s. w. zu bewirken. — Dass sich in Folge von chronischen Pyeliten, mögen dieselben primär oder Folge von Harnblasen-, Harnröhrenleiden u. s. w. sein, chronische Nierenentzündungen mit consecutiver Atrophie und bisweilen mit Granulirung der Nieren entwickeln, constatiren verschiedene Beobachter; ebenso wurde mehrmals ein der Schrumpfniere sehr ähnliches, vielleicht bisweilen ganz gleiches Krankheitsbild gefunden. Traube (Ges. Abh. 1878. III. p. 435) sagt: „Auch bei der durch Erweiterung der Nierenbecken und Kelche bedingten Nierenschrumpfung wird ein abnorm reichlicher, blasser Harn von sehr niedrigem specifischem Gewicht entleert, welcher kein Eiweiss zu enthalten braucht". Liebermeister (Beitr. zur path. Anat. etc. 1864. p. 75), Rosenstein (l. c. p. 229), Bartels (l. c. p. 375) sahen Analoges. Aufrecht (Die diffuse Nephritis. 1879. p. 43) hat genauere anatomische und experimentelle Untersuchungen angestellt. Garcin (Arch. gén. de méd. März u. Mai 1879) betont die Analogie der Krankheit mit den nach Verschluss des Gallenganges entstehenden Lebercirrhosen.

Die fünf Fälle, welche ich selbst gesehen habe, boten doch so zahlreiche Abweichungen von der gewöhnlichen Schrumpfniere dar, dass ich dieselben in die Zahl meiner 150 Beobachtungen nicht eingereiht habe.

Bemerkenswerth war zunächst das ätiologische Moment: zweimal Strictur der Urethra, 1mal chronische Cystitis, vielleicht nach Gonorrhoe, 2mal chronische Pyelitis unbekannter Entstehung.

Pathologisch-anatomisch war die stärkere eiterige oder überhaupt chronische Pyelitis, die ungleiche Grösse beider Nieren, die geringe Granulirung auffallend. Microscopisch fiel mir dreimal die sehr bedeutende gleichmässige, d. h. nicht streifen- oder keilförmige Atrophie der peripherischen Theile der Nierenrinde auf, während die übrigen Theile derselben bald eine streifige Atrophie darboten, bald eine gleichmässige Vermehrung des Bindegewebes mit geringer Verkleinerung der Harncanäle und der Glomeruli. (In einem Fall war die Atrophie der einen Niere sehr bedeutend; microscopische Schnitte durch die dünne Rinde glichen beim ersten Anblick einer colloid entarteten Schilddrüse: dicht beieinanderliegende gelbliche homogene Massen, ganz ähnlich Colloidklumpen, selten klein, meist gross, wie stärkst erweiterte Rindencanälchen; Glomeruli ganz fehlend.) In 2 Fällen war die Muscularis der kleinen Nierenarterien stark hypertrophisch, die Intima normal.

Klinisch ist zunächst die Anamnese bemerkenswerth: Strictur, Prostatahypertrophie, chronische Cystitis oder Pyelitis aus verschiedenen Ursachen. — Der Harn kann nach Menge, specifischem Gewicht, Farbe, Eiweissgehalt vollkommen dem der Schrumpfniere gleichen; aber gewöhnlich ist die Menge nur vorübergehend gross, das specifische Gewicht ist häufig weniger niedrig, der Eiweissgehalt etwas grösser. Der Harn ist selten klar, häufiger schwach trübe, gibt nur geringes Sediment. Seine Reaction war stets sauer. Das Microscop zeigt einen meist geringen Gehalt an Eiterkörperchen, welche bisweilen, wie die spätere Nierenuntersuchung lehrt, theilweise aus den Harncanälchen stammen; ferner enthielt er in 2 Fällen fast nur auffallend dicke kurze Cylinder, allein oder neben spärlichen schmalen. — Wassersucht verschiedenen Grades war bald da, stärkere nur in den letzten Stadien, bald fehlte sie. Die Herzhypertrophie fehlte niemals. In einem Falle bestand sehr ausgebreitete Retinitis albuminurica und war das erste der Kranken auffallende Symptom. In 2 Fällen war urämisches Asthma Monate vor dem Tode Tagelang vorhanden, einmal mit dem stärksten Stokes'schen Athmen; in 1 Fall bestanden urämische Convul-

sionen. Zweimal war die Temperatur sehr niedrig: Wochenlang bis 35 und 33° C. Zweimal bestand gleichzeitig allgemeine chronische Endarteriitis und solche der kleinen Nierenarterien.

Ueber den Verlauf kann ich noch Nichts Allgemeines sagen: er kann wahrscheinlich ebenso chronisch sein, als der bei gewöhnlichen Schrumpfnieren. Zwei Fälle ausser den fünf obigen, welche noch am Leben sind, wo aber höchst wahrscheinlich die gleiche Affection in geringeren Graden besteht, bieten für gewöhnlich nur die Zeichen mässiger Anämie und geringen Eiweiss- und Eitergehaltes des reichlichen, blassen, specifisch leichten Harns dar.

Ein letzter Fall, welcher mit obigen fünf gleiche Symptome hatte, erwies sich bei der Section als eine primäre Tuberculose der Harnblase, des linken Ureters, Nierenbeckens und der Niere, Hypertrophie der rechten Niere und des linken Ventrikels.

Eine jener fünf Beobachtungen folgt hier.

LXI. Der 42jähr. Handarbeiter Keymer hatte 1868 die Pocken, 1870 Lues und Tripper, war dann gesund bis 1878. Seitdem war er wegen Blasenbeschwerden 5mal im Spital. — Stat. vom 17. Febr. 80. Höchste Anämie und Abmagerung. Grosse Apathie. Präputialödem; atrophische Hoden. Harn spärlicher, trübe; zahlreiche Eiterkörperchen, wenig rothe Blutkörperchen, spärliche dicke kurze Cylinder. Appetit fehlt ganz. Temperatur stets subnormal, zeitweise 32,7. — Am 24. maniacalischer Zufall; Puls minimal; Temp. 32,7. — Am 2. März 33,6; mehrmaliges galliges Erbrechen. — Vom 20. an täglich Erbrechen. Harn immer spärlicher, seit 3. April fehlend. — Tod am 4.

Section. Chronische Cystitis mit Pigmentirung und hochgradiger Muskelhypertrophie der Harnblase; keine Urethralstrictur; geringe Uretritis, mässige Pyelitis. Kleine feste flach granulirte Nieren. Atrophische Hoden. Lungenödem. Einzelne lobuläre Pneumonien. Braune Herzatrophie. — Microscopisch zeigt sich die Nierenrinde in ihrer Peripherie bindegewebsreich, fast ohne Harncanälchen (ausgenommen wenige verengte und cylindererfüllte), mit spärlichen, meist stark atrophischen Glomerulis. Von da setzten sich bindegewebsreiche Streifen fast nur längs der Markstrahlen fort; alle Harncanälchen sind hier voll von Cylindern. Im übrigen Gewebe enthalten einzelne Harncanälchen frische rothe Blutkörperchen, einzelne sehr weite ebensolche weisse.

IV. Die Amyloidniere oder Speckniere.

(Die amyloide oder speckige oder wachsige Nierenentartung.)

Geschichte.

Die Amyloidniere ist ohne Zweifel schon so lange beobachtet als der chronische M. Br., jedoch kannte man den amyloiden Process damals noch nicht. Bright (Guy's hosp. rep. 1836. p. 397) hält auffallender Weise das Zusammenvorkommen von Lungenphthise und M. Br. für zufällig; ebenso M. Solon. Dagegen sehen schon Christison, Becquerel, Rayer, Peacock und Johnson in seinen frühesten Mittheilungen die Phthise als wesentlich für die Entstehung des M. Br. an. Ferner erwähnen Becquerel (l. c. p. 308), Rayer (l. c. p. 471), Frerichs (l. c. p. 127) das Zusammenvorkommen von Caries, Necrose, scrofulösen Drüsengeschwüren u. s. w. mit M. Br. Die meisten dieser Fälle, insbesondere Frerichs' (l. c. p. 189) M. Br. cachecticorum, waren offenbar Amyloidniere.

Aber erst 1842 beschrieb Rokitansky (Lehrb. III. p. 412 u. a.) die Krankheit als letzte seiner acht Formen des M. Br. Meckel (Char.-Ann. IV. p. 264) hob 1853 die ursächlichen Affectionen der Speckkrankheit hervor und entdeckte die characteristische Jodreaction. Virchow (Arch. f. path. Anat. 1854. VI. p. 286 u. 416. 1856. VIII. p. 140 u. 364 u. s. w.) widerlegte die Meckel'sche Ansicht vom Wesen der Krankheit und ergänzte mit Friedreich, Beckmann u. A. unsere Kenntnisse der Speckkrankheit überhaupt nach verschiedenen Beziehungen, schuf auch den seitdem gebräuchlichsten Namen der Amyloidentartung. Kekulé, Kühne und Rudneff, Modrzejewski bewiesen die Eiweissnatur der Substanz durch chemische Untersuchungen. — Um die klinische Seite der Amyloidniere machten sich in England Todd und Wilks, in Deutschland vorzugsweise Traube (Allg. med. Ctrlzeit. 1858. No. 65. Deutsche Klin. 1859. No. 1, 7, 8, u. s. w.) verdient. Seitdem ist die Krankheit ätiologisch, anatomisch und symptomatologisch vielfach untersucht worden.

Als Amyloidniere bezeichnet man diejenige Veränderung der Niere, bei welcher verschieden zahlreiche und in verschiedenen Fällen verschieden vertheilte Gefässe jene eigenthümliche Entartung zeigen, welche eben unter dem Namen der amyloiden bekannt ist, und wobei die übrigen Gewebstheile der Niere bald unverändert sind, bald die Charactere einer parenchymatösen oder interstitiellen Veränderung oder beider zugleich darbieten. Die Krankheit ist selten primär, sondern gewöhnlich secundär, namentlich Folge chronischer destruirender Eiterungen. Die Symptome der Amyloidnierenkranken sind theils solche der Nierenkrankheit (Albuminurie, Cylinderbildung, Wassersucht), theils (in den secundären Fällen) solche der Grundkrankheit. Die Amyloidniere wird vorzugsweise durch letztere, seltener als solche, und zwar fast stets tödtlich.

Aetiologie der Amyloidniere.

Die Kenntniss der Ursachen der Amyloidniere ist theils aus allgemein pathologischen, theils aus diagnostischen und therapeutischen Gründen wichtig. Wir besitzen in dieser Beziehung zwar viele nackte Thatsachen, aber das Wesentliche der Entstehung der Krankheit ist uns noch ganz unbekannt.

Die Amyloidniere ist verhältnissmässig häufig. Sie ist seltener als der acute M. Br., aber viel häufiger als der chronische und als die Schrumpfniere. Wenigstens dem pathologischen Anatomen kommt die Amyloidniere unter allen Formen des M. Br. bei Weitem am häufigsten zur Untersuchung.

Das Alter der Kranken ist ganz abhängig von der Häufigkeit, in welcher die ursächliche Affection in verschiedenen Lebensjahren eintritt. Im Allgemeinen ist die Krankheit häufiger bei jüngeren Individuen bis zum 30. Jahre; sie ist auch bis zum 40. nicht selten, nimmt aber dann an Häufigkeit ab. In den allerersten Lebensjahren scheint sie noch nicht beobachtet zu sein. Im höchsten Greisenalter ist sie selten.

Das Geschlecht ist ohne wesentlichen Einfluss.

1. Bekannte Ursachen.

In der sehr grossen Mehrzahl der Fälle sind es lange (Jahre lang) dauernde Eiterungen in Weichtheilen oder Knochen, mit meist geringen Substanzverlusten des eiternden Organes (sog. Verschwärungen oder moleculäre Necrosen) und gewöhnlich mit Entleerung des Eiters nach aussen. Der Eiterheerd ist zur Zeit der Entstehung (resp. des Bekanntwerdens) der Nierenkrankheit meist noch im Fluss, sel-

ten schon länger, selbst seit Jahren versiegt. Bartels (l. c. p. 455) legt auf die Communication desselben mit der äusseren Atmosphäre oder mit gashaltigen Hohlräumen ein besonderes Gewicht.

Im Folgenden gebe ich die Aetiologie nach pathologisch-anatomischen Zusammenstellungen. Da die Amyloidniere fast stets tödtlich verläuft, die Diagnose allein nicht immer zuverlässig ist, halte ich diese Aufzählung allein für richtig. Es ergeben sich daraus freilich mehrfach Verschiedenheiten mit anderen Autoren, deren Statistiken nicht tödtlichen Fällen entnommen sind.

Jetzt liegen drei, resp. vier derartige Statistiken vor: von mir (Arch. der Heilk. 1861. II. p. 481 und D. Arch. f. kl. Med. 1881. XXVIII. p. 416), von Hoffmann (Berl. Diss. 1868) und von Hennings (Zur Statistik und Aetiologie der amyloiden Entartung. Kieler Diss. 1880). Alle diese basiren auf einem ziemlich grossen, den gesammten Sectionen einer grösseren Anstalt entnommenen Materiale. Dass sie alle mangelhaft sind, versteht sich von selbst: denn kein Spital gibt ein genaues Abbild der Bevölkerung ausserhalb des Spitales, und eine nicht geringe Zahl von amyloidkranken Organen ist gewiss übersehen worden. — Die übrigen statistischen Aufstellungen über den gleichen Gegenstand, z. B. von Fehr (Ueber die amyl. Degener., insbes. der Nieren. Berner Diss. 1866), von Rosenstein (l. c. 1870. p. 245) u. A. sind in ihren Mängeln von Hennings beleuchtet worden. Wesentlich das Gleiche gilt von den englischen Statistiken von Gr. Stewart, Roberts, Thompson, Dickinson, in denen meist die Syphilis besonders häufig gefunden wird. In verschiedenen Spitälern finden nach dieser Beziehung bekanntlich Verschiedenheiten statt.

Die chronische Phthise oder Tuberculose der Lungen und des Darmes ist ohne allen Zweifel die häufigste Ursache der Amyloidniere. Die Lungenaffection ist entweder die gewöhnliche hochgradige Phthise, oder sie besteht in einer hochgradigen Lungenschrumpfung einer Seite ohne eigentliche Tuberculose, oder es sind Combinationen beider Processe. Die Darmtuberculose ist die gewöhnliche ulceröse.

Unter den meiner Statistik zu Grunde gelegten 265 Fällen von Speckniere wurde die Phthise 136mal beobachtet.

Die chronische Lungenphthise kam 133mal vor. In einer oder in beiden Lungen fanden sich verschieden zahlreiche, selten nur eine oder wenige Cavernen; daneben bestanden die bekannten weiteren, häufig sehr chronischen Veränderungen des Lungengewebes selbst, der Bronchien und Pleuren. 24mal fand sich gleichzeitig

hochgradige Lungenschrumpfung: 19mal linkerseits, nur 5mal rechterseits. — 3mal fehlte Lungenphthise, resp. Lungentuberculose ganz: davon zeigten 2 Fälle chronische ulceröse Darmtuberculose, 1 nur käsige Mesenterialdrüsen ohne Darmaffection (s. u. Fall LXV). 2mal fehlten die Cavernen ganz. 1mal bestand eine sog. verheilte Lungentuberculose (s. u.). — Nach Meckel (l. c.) wird bei Speckentartung die Lungentuberculose gewöhnlich rückgängig angetroffen; dieselbe Ansicht vertritt auch Traube. Insofern Beide hierunter die ganz chronischen Fälle von Lungenphthise (Schrumpfung der Spitzen, Pigmentindurationen, Bronchialverödungen u. s. w.) verstehen, stimme ich ihnen vollkommen bei. Aber daneben kommen doch häufig frischere Tuberkelheerde vor, welche genetisch mit den alten Veränderungen zusammenhängen.

Tuberculöse Darmgeschwüre kamen 98mal vor, wie schon bemerkt, nur zweimal ohne gleichzeitige Lungenphthise. Sie waren in den meisten Fällen zahlreich, oder, wenn spärlicher, gross. Wo sie fehlten, trotzdem im Leben Durchfälle bestanden hatten, wurde meist stärkere Amyloidentartung des Darmes beobachtet. — Die Darmgeschwüre waren mehrmals in verschieden weit vorgeschrittener Heilung; einmal fanden sich zahlreiche stenosirende Narben und oberhalb dieser starke Dilatation des Darmes und Hypertrophie der Muscularis.

Neben der Phthise kamen 7mal chronische, ätiologisch aber wahrscheinlich untergeordnete Knochenaffectionen vor.

Das Alter meiner Kranken war 87mal unter 30 Jahren, meist 20—30 Jahre; 49mal war es über 30 Jahre (davon nur 10mal 50 Jahre und darüber). Die älteste, ein 74jähr. Weib, starb an Gangraena senilis des linken Fusses.

125mal kam gleichzeitig Speckmilz, 81mal Speckleber vor. Beide Zahlen würden sich, besonders die letztere, bedeutend erhöhen, wenn jedesmal eine microscopische Untersuchung der Leber stattgefunden hätte. Die Speckmilz war nicht selten ziemlich gross, während die Speckleber meist nur wenig vergrössert und deshalb für die Diagnose im Leben fast niemals zu verwerthen war.

Allgemeine Wassersucht wurde 27mal, Oedem der unteren Körperhälfte 17mal gefunden.

Die letzte Todesursache war 6mal eiterige Peritonitis (wahrscheinlich stets Folge von Darmgeschwüren), 1mal gleichzeitig eiterige Peritonitis, Pleuritis und Meningitis; 5mal Pneumopyothorax (1mal von 2jähriger Dauer); je 1mal tuberculöse Meningitis, Hämoptyse, Pneumonie, Larynxcroup. — Das Herz war meist normal, abgesehen von der allgemeinen Verkleinerung desselben und von der nicht seltenen rechtseitigen excentrischen Hypertrophie; mehrmals war eine auffallende Verkleinerung u. s. w. oder braune Atrophie notirt; 1mal Hypertrophie des linken Ven-

trikels (ohne macroscopische Nierenschrumpfung); 1mal Dilatation ohne Hypertrophie.

Hennings (l. c. p. 18) fand unter 305 Sectionen von chronischer Lungenphthise bei 33 Amyloidentartung. 210 jener hatten tuberculöse Darmgeschwüre und von diesen 27 Amyloid; von den 95 ohne Darmtuberculose nur 6.

Chronische Knochen- und Gelenkeiterungen sind die nächst häufige Ursache der Amyloidniere. Vorzugsweise sind es die chronischen Spondyliten mit Ulceration und folgender Deformität, ferner Eiterungen der grossen Extremitätengelenke, besonders des Hüftgelenkes, und die verschiedenen scrofulös-fungösen Entzündungen mit Caries, resp. Necrose der Gelenkenden; weiterhin Knocheneiterungen entfernt von den Gelenken aus verschiedenen Ursachen, auch durch Schusswunden u. s. w. Hennings (l. c. p. 25) berechnet aus seinen Zahlen, dass Amyloidentartung überhaupt in nur einem Drittel aller Fälle von Knocheneiterungen einzutreten pflegt. Dies ist wohl nur für die schwereren Spitalskranken und vor Einführung der neueren chirurgischen Behandlungsmethoden annehmbar.

Unter meinen 265 Fällen von Amyloidniere kamen 56 bei nicht syphilitischen Knochenkrankheiten vor. Letztere waren stets chronisch, dabei aber weniger verschieden nach der Art (die syphilitischen Knochenerkrankungen kommen unten zur Sprache), als nach der Localität. — Die Knocheneiterung oder vielmehr Knochenverschwärung bestand in den bei Weitem meisten Fällen noch zur Zeit des Todes; in den übrigen war sie in verschiedenem Grade verheilt; aber fast stets war noch die frühere Communication des kranken Heerdes mit der äusseren Körperoberfläche nachweisbar. In wenigen Fällen hatte wahrscheinlich niemals eine Eiterung bestanden.

Im Einzelnen waren die Processe und Localitäten folgende: Spondylitis 12mal, davon 5 mit Psoas- oder anderen Congestionsabscessen; — Caries und Necrose an den unteren Extremitäten 12mal, an den oberen 4mal, am Becken 4mal, am Sternum 1mal, an mehreren Knochen gleichzeitig 1mal; — chronische Gelenkentzündungen, vorzugsweise sog. Tumor albus genu, seltener Coxitis 15mal; Ankylose des Hüftgelenkes (nach Coxitis) 4mal; — schwere deformirende Arthritis, beidemal mit mehrfachen Ankylosen (24jähr. und 58jähr. Weib); — in 1 Fall (40jähr. M.) chronische ossificirende Periostitis der linken Tibia mit zahlreichen Hautnarben, hochgradiges Malum senile des linken Kniegelenkes; mehrere Larynx-, einzelne kleine Darmgeschwüre; Hypertrophie des linken Ventrikels. — In 9 Fällen fand sich gleichzeitig Tuberculose besonders der Lungen, meist so dass sie ätiologisch wahrscheinlich nicht in Betracht kam.

Das Alter der Kranken betrug 12mal 1—10 Jahre ($3\frac{1}{2}$ Jahre war das jüngste Individuum), 12mal 10—20, 14mal 20—30, 13mal 30—50,

5mal über 50 Jahre. — Männlichen Geschlechtes waren 39, weiblichen 17 Kranke.

52mal kam gleichzeitig Speckmilz, 40mal Speckleber vor, letztere verhältnissmässig häufig sehr stark und im Leben leicht als solche nachweisbar. — Allgemeine Wassersucht wurde nur 6mal, Oedem der unteren Körperhälfte 7mal beobachtet.

Die letzte Todesursache war 3mal eitrige Pleuritis, je 1mal Pericarditis und Peritonitis; 7mal ausgebreitete lobuläre oder lobäre Pneumonien; 4mal allgemeine miliare Tuberculose; 1mal Lungenabscess (nach Amputation). — Das Herz zeigte 2mal linkseitige Hypertrophie. 1mal fand sich granulirte Speckniere (ohne Herzhypertrophie). 1 Kranker starb urämisch.

Constitutionelle Syphilis steht als Ursache der Amyloidniere in meiner Häufigkeitsscala an dritter Stelle. Bemerkenswerth ist, dass die Nierenerkrankung unter solchen Umständen auch bei noch gut genährten Syphilitischen wiederholt gesehen wurde. Ich fand unter 265 Fällen von Speckniere bei 36 diese Ursache, 8 mal allerdings in Complication mit meist chronischer Phthise.

In 18 Fällen fanden sich gleichzeitig geschwürige Knochen- und Hautleiden, in 9 Fällen letztere oder gleiche Schleimhautleiden allein. Mehrmals schien gar kein Eiterabfluss nach aussen oder in eine innere Höhle stattgefunden zu haben. (Vgl. l. c. 1880. XXVIII. p. 94 und 109.)

In 30 Fällen lag gleichzeitig Speckmilz, in 16 Speckleber vor. 14 hatten allgemeine Wassersucht, 3 Oedem der unteren Extremitäten. — In 3 Fällen wurde granulirte Speckniere mit Hypertrophie des linken Ventrikels beobachtet. 2 Kranke starben urämisch: beide hatten gewöhnliche Amyloidniere.

Die Beziehung der chronischen Mercurialcachexie zur Speckniere ist noch zweifelhaft.

Amyloidniere aus selteneren Ursachen wurde unter 265 Fällen 37mal beobachtet.

Sackige Bronchiectasien, ohne oder mit Ulceration, fanden sich in 7 Fällen als einzige Ursache. Die Bronchiectasien betrafen meist einen Unter-, selten einen Ober- oder beide Unterlappen. Meist bestanden gleichzeitig beiderseitiges Emphysem oder interlobuläre Indurationen und alte pleuritische Verwachsungen; 3mal waren spärliche Haufen von älteren und meist grösseren miliaren Tuberkeln vorhanden. Andersartige Eiterungen, frische Darmgeschwüre, Syphilis fehlten. 2 hatten ältere heilende, resp. geheilte Darmgeschwüre, 1 linkseitige Lungencirrhose.

Die Kranken standen im Alter von 30 Jahren 1mal, 37 J. 1mal, 40 J. 2mal, je 1mal in dem von 42, 46 und 53 Jahren. 5 waren Männer, 2 Weiber. 4 hatten allgemeine Wassersucht, 3 waren ohne Oedem.

Chronische (nicht syphilitische) Eiterungen oder Verschwärungen der Haut wurden zuerst von Fischer (Berl. kl. Wsch. 1866. Nr. 27), dann von Hennings u. A. als ätiologisches Moment der Amyloidniere beschrieben. Hertz (Greifsw. med. Beitr. 1863. I) sah die Krankheit nach chronischem Pemphigus. Unter meinen Fällen gehörten nur 6 hierher.

In 3 Fällen waren es alte, zum Theil misshandelte Unterschenkelgeschwüre mit schwieliger Umgebung u. s. w. bei 55- bis 60jährigen Frauen; 1mal (30jähr. W.) zahlreiche alte Abscesse des Rückens, ohne Betheiligung der Knochen, aus unbekannter Ursache; 1mal (11jähr. Mädchen) zahlreiche scrofulöse Geschwüre der Unterextremitäten, besonders der Inguinalgegend, hier mit käsigen Lymphdrüsen zusammenhängend; Tod an Dysenterie.

In einem Fall trat die Amyloidniere vielleicht nach schwerer Variola vera auf (l. c. 1880. p. 420).

Chronische Schleimhauteiterungen sind nach allen Beobachtern selten Ursache von Amyloidniere. Unter meinen Fällen kamen sie 4mal vor: 1mal als mehrfache Urethralfisteln nach Stricturen; 3mal als chronische Darmgeschwüre. Von letzteren war 1 Fall chronische geschwürige Dysenterie im Colon; im 2. Fall (30jähriger Mann) bestanden zahlreiche chronisch-catarrhalische Geschwüre des unteren Ileum und des Colon, mit quadratzollgrosser Communication zwischen beiden; der 3. Fall war etwas complicirter.

LXII. Der 28jähr. Schlosser Brauer fiel im 10. Jahre in einen Bach. Seit dem 17. Jahre hat er jährlich, meist im Sommer, Schwellung der Beine. Ebenso seit Frühjahr dieses Jahres. Seit $1\frac{1}{2}$ Jahren häufig Durchfälle; seit Juli stets, täglich bis 15, in den letzten 14 Tagen bisweilen blutig. Seit 3 Wochen zeitweise Erbrechen. — Bei der Aufnahme am 24. Sept. 61 allgemeine Wassersucht, stark an den Unterextremitäten; dünne Stühle; gelber trüber eiweissreicher Harn mit spärlichen Cylindern. Seit 1. October häufig Anfälle von Singultus. Am 6. Coma. Am 7. Tod. — Die Section ergab ein chronisches catarrhalisches Cöcumgeschwür, starke Amyloidleber, -milz und -nieren.

Chronisches Empyem ist gleichfalls selten Ursache der Amyloidniere, wenigstens wenn dasselbe nicht mit chronischer Phthise complicirt ist. In letzteren Fällen kommt sie häufiger vor. Unter meinen Fällen war es 1mal Veranlassung der Speckkrankheit. Seit einem Jahre sah ich noch zwei analoge Fälle.

Chronische Peritonitis ist selten Ursache und dann meist complicirt mit Syphilis oder Knochenaffectionen. Meckel, Friedreich, Harris, Hennings theilen derartige Fälle mit.

Chronische Pyelitis oder Pyelocystitis oder blosse Cystitis ist selten Ursache der Speckniere. Schon Traube be-

schreibt einen derartigen Fall, Hennings 2. Ich selbst sah 4 derartige Fälle.

Chronische Parametritis mit Harnblasenfistel kam 1 mal vor.

LXIII. Die 23jährige Kranke Pfeifer erkrankte nach einer Geburt vor 2 Jahren an rechtseitiger Parametritis; später wurde der Harn eitrig, bisweilen Tagelang normal. Hochgradige Abmagerung: Monatelang nur 65 Pfund schwer. Albuminurie?. Tod an Pocken am 20. April 71. — Section: mehrfache alte Beckenabscesse, deren einer mit der Harnblase communicirte, schwielige Entartung des rechten Ileopsoas; chronische käsige Lungeninfiltrate ohne Cavernen; Speckleber hohen Grades, Speckmilz und Specknieren; spärliche frische Variola vera.

Primärer Psoasabscess wurde 2mal gefunden, 1mal linkseitig, mit Perforation nach aussen und in's linke Colon; 1mal beiderseitig, links mit Perforation in die Bauchhöhle, eiteriger Peritonitis und beiderseitiger Pleuritis.

Bei ulcerirendem Krebs wird Amyloidniere selten beobachtet, wohl vorzugsweise deshalb, weil mit Eintritt der Ulceration das Leben nicht mehr lange genug dauert, vielleicht aber auch aus anderen unbekannten Ursachen. Ich sah 3 hierher gehörige Fälle; Blau (Berl. Diss. 1873) unter 93 Fällen von Carcinoma uteri 4; Hennings (l. c. p. 27) unter 126 Kieler, unter ca. 100 Hamburger Fällen dort nur 1, hier 4. Bei Krebs der einen Niere wurde von Waldeyer (Diss. von Jerzykowsky) und Calmettes Amyloid der anderen beobachtet (Ebstein l. c. p. 106).

Vom Sarcom gilt ungefähr dasselbe. Ich sah dabei nur 2mal Amyloidniere.

Ueber mehrere Ursachen liegen zweifellose Beobachtungen vor, welche aber zu der theoretischen Annahme der Entstehung der Amyloiderkrankung schwer oder gar nicht passen. In einigen Fällen wurden alte, nach der Anamnese schon seit Jahren und Jahrzehnten verheilte Eiterungen gefunden, welche wahrscheinlich noch als Ursache angesehen werden müssen. — Einigemal wurde die Krankheit nach Malaria beobachtet. — Mehrmals kam sie neben chronischen Herzfehlern, neben Lungenemphysem mit gewöhnlicher chronischer Bronchitis vor.

2. Unbekannte Ursachen.

Diese Categorie ist klein, bildet nur wenige Procent. Manche rechnen zu den bekannten Ursachen Fälle von gewöhnlichem chronischem M. Br. und von Schrumpfniere, welche nicht die gewöhnliche Amyloidgenese haben, und sehen in den Eiweissverlusten durch

den Harn die Ursache des späteren Hinzutretens des Amyloids. Der nicht amyloide M. Br. war durch Schwangerschaft, Erkältung u. s. w. veranlasst. Fälle von ächter Gicht mit Amyloidniere sahen die Engländer, ferner Ebstein, Litten, Vf. u. A. Oder endlich die Ursache der Amyloiderkrankung war nach jeder Beziehung unbekannt.

Schon Wilks (Guy's hosp. rep. 1856. C. II. p. 103) theilt zwei solche sog. primäre Fälle von Amyloidniere u. s. w. bei einem 51jährigen Mann und bei einem 9 1/2jährigen Mädchen mit. — Sanders und Gairdner (Glasg. med. j. Febr. 1868) erzählen einen fünf Jahre beobachteten Fall eines 35jährigen Mannes: Anfangs hochgradige Wassersucht, Harn sparsam und eiweissreich, starker Ascites (in einem Jahre 14mal punctirt). Dann 4 Jahre gesund, aber eiweisshaltiger Harn; darauf neues Anasarca ohne Ascites, urämisches Lungenödem und Tod. Harn in den letzten Wochen reichlich, Eiweiss u. s. w. enthaltend. Section: Herzhypertrophie; Nierenatrophie, Glomeruli und Vasa afferentia amyloid; ebenso die Milz.

Ich beobachtete unter 265 Fällen 7 ohne nachweisbare Ursache. Die klinisch wichtigeren lasse ich speciell folgen.

LXIV. Neubauer, 66jährige Frau, bekam im Juni 77 Anschwellung des linken Beines — Besserung; im Herbst Oedem des anderen; im December Anschwellung des Bauches. — Status am 23. April 78. Untere Extremitäten stark ödematös. Geringer Hydrothorax; starker Ascites und Meteorismus. Wahrscheinlich Hypertrophie des linken Ventrikels. Zeitweise starke Dyspnoë. — Seit Mitte Mai auch Oedem der oberen Extremitäten, seit Ende Mai starkes allgemeines Oedem. — Da heisse Bäder, Pilocarpin etc. nutzlos waren, wurden zahlreiche Hautstellen acupunctirt. Von Mitte Juni an nahm dadurch das Oedem stark ab, die Kranke wurde 17 Kilo leichter und fühlte sich viel besser. — Seit 18. Juni Decubitus und zeitweilig Delirien. Am 1. Juli Sensorium sehr benommen. Respiration sehr langsam; Inspirium lang gezogen, am Ende des Exspirium lange Pause. — Tod am 2. Juli. — Harnmenge selten 500, meist 200, bisweilen nur 100—50. Specif. Gew. anfangs 1020, von Anfang Juni 1015—1010. Eiweissgehalt anfangs meist 3/4, von Mitte Juni 1/4—1/8 Vol. Harn blassgelb, mit spärlichem blassem Sediment. An verschiedenen Tagen spärliche oder reichliche, mittelbreite oder schmale, hyaline oder verfettete Cylinder, bisweilen solche mit verfetteten Epithelien; selten einzelne rothe Blutkörperchen.

Section. Nieren etwas grösser, derb, grau und gelb gestreift, stellenweise röthlich punctirt. Hypertrophie des linken Ventrikels. Linkseitige Pleuropneumonie. Nephritische Veränderungen der Netzhaut. Allgemeine äussere und innere Wassersucht. (Nirgends eine Eiterung.) — Microscopisch kamen nur wenige kleine Heerde von kleinzelliger Infiltration mit Atrophie der Harncanälchen vor. Die übrigen Harncanälchen mässig verfettet; wenig Cylinder. Stroma schwach vermehrt. Glomeruli gross; in den meisten nur eine oder wenige Schlingen amyloid; Vasa afferentia stark amyloid. Einzelne Glomeruli mässig oder stark atrophisch, ohne Amyloid.

LXV. Keller, 21jähriger Korbmacher. Vater an Kehlkopfschwindsucht gestorben; eine Schwester der Lungenphthise verdächtig. Pat. fühlte sich den ganzen Februar 1880 krank; am 1. März Schwellung der Füsse, später solche der Beine und des Bauches, bald geringer bald stärker. Der Harn, anfangs dunkelroth und sehr spärlich, wurde dann sehr hell und reichlich; später war er noch einigemal Tage lang dunkel, meist aber sehr hell und reichlich. Seit 10 Jahren Staphyloma posticum. — Status am 4. Juli. Pat. sehr anämisch, mager, an Bauch, Rücken und Genitalien, sowie an den Beinen stark, übrigens schwach ödematös. Geringer Hydrothorax; Lungen und Herz normal. Puls voll, etwas hart. Geringer Ascites. Leber normal. Milz sehr gross (20 Ctm. lang, 12 breit). Magen und Darm normal; Appetit gut. — Blut normal. Geringes Fieber. — Seit Ende Juli täglich 3—5 gewöhnliche diarrhoische Stühle; die Oedeme nahmen zu, ebenso der Hydrothorax; der Bauch vergrösserte sich mehr durch Tympanites als durch Ascites. — Von Mitte August nahmen der Appetit ab, Anämie, Abmagerung und Oedeme zu; die Durchfälle bestanden hartnäckig fort. Keine Retinitis. — Tod am 13. September. — Harnmenge im Juli meist 600—800, selten 1400—1700. Spec. Gew. je nach der Menge 1023—1010. Eiweissgehalt sehr wechselnd: bald Tage lang ganz gering, bald $^1/_3$—$^1/_2$ Vol. Harn dunkelgelb, ohne oder mit spärlichem weisslichen Sediment. Manchen Tag fehlten alle Formelemente; dann fanden sich zahlreiche, zum Theil sehr lange, mittelbreite oder schmale, hyaline Cylinder, bisweilen diffus verfettet; spärliche weisse Blutkörperchen. — Im August Harn meist 600—800, selten 1100; spec. Gew. 1016—1014; $^1/_2$—$^2/_3$ Vol. Eiweiss. Im Sept. 800, in den letzten Tagen bis 150; spec. Gew. und Eiweissgehalt wie im August. Einigemal kamen Cylinder vor, welche mit reichlichen Myelintropfen besetzt waren; bisweilen reichliche weisse Blutkörperchen.

Section. Lungen und Herz normal. Im Magen ein eigenthümliches (weder rundes, noch tuberculöses) Geschwür. Diffuse grob miliare ältere Bauchfelltuberculose. Darmcanal normal. Verkäsung der mesenterialen und retroperitonäalen Lymphdrüsen. Geringes Leberamyloid. Sehr grosse hochgradig amyloide Milz. Grosse amyloide Nieren mit mehreren Narben. Allgemeine Wassersucht, stark an der unteren Körperhälfte. — Microscopisch waren die Harncanälchen weit, ihre Epithelien meist stark verfettet; Lumen weit. Alle Harncanälchen enthielten geronnenes Eiweiss (Kochpräparate); ziemlich viele dicke hyaline oder dünnere, vielfach geknickte oder spiralige Cylinder; einzelne, bisweilen mehrere beieinanderliegende, zahlreiche Eiterkörperchen. In wenigen Harncanälchen erfüllten die grossen verfetteten Epithelien ganz unregelmässig das Lumen. Stroma überall, meist um's Doppelte breiter, zart faserig. An ziemlich vielen Stellen dichte frische kleinzellige Wucherung, bisweilen so reichlich, dass alle übrigen Bestandtheile fehlen; nur an wenigen Stellen sind die Rundzellen in Verkäsung. Glomeruli ziemlich gross; in allen zahlreiche, in manchen alle Schlingen amyloid. Ebenso stark amyloid die Vasa aff., manche eff. und einzelne gewöhnliche Rindencapillaren; ferner manche Membr. propriae von Harncanälchen; niemals die Harncylinder.

LXVI. 21jähriges Dienstmädchen Friedrich. Seit früher Kindheit Kurzathmigkeit und Herzklopfen. Im 14. Jahre mehrmonatlicher schwerer

Gelenkrheumatismus. Seitdem jedes Jahr gleicher Anfall. Nie Oedeme. Anfang April 81 starke Schwellung des rechten Knies; bettlägerig. Am 24. Anschwellung des Gesichtes. — Stat. am 25. April. Allgemeines schwaches Oedem; geringer Ascites. Geringes Fieber. Schmerzhafte Anschwellung des rechten Knies. Insufficienz der Aortenklappen. — Seit 1. Mai Zunahme der Oedeme; kein Fieber. Einige Tage häufiges Erbrechen. Fortdauernde Knieschwellung. Seit 8. Juni somnolent. Am 12. Tod. — Harn bis zum 6. Juni an Menge normal, 1005—1016 spec. Gew.; hellgelb, etwas trübe; $1/4$—$1/2$ Vol. Eiweiss. Im reichlichen Sediment fast nur Eiterkörperchen. In den ersten Tagen zahlreiche Cylinder, meist breit; später fehlten dieselben vollständig. Vom 7. Juni Harnmenge allmälig sich stark vermindernd, 1009 spec. Gew., übrigens wie oben. — Section. Allgemeine starke Wassersucht. Insufficienz der Mitralis und besonders der Aortenklappen. Hypertrophie und Dilatation des linken und rechten Ventrikels. Sehr bedeutend vergrösserte Amyloidfettnieren; Thrombose beider Nierenvenen. Leber und Milz nicht amyloid. Aeltere granulirende Entzündung der Innenfläche des rechten Kniegelenkes. — Das Microscop ergab, dass die bedeutende Volumzunahme der Nieren vorzugsweise dadurch bedingt war, dass fast alle Rindencanälchen mit sehr dicken hyalinen Cylindern erfüllt waren. Viele derselben waren regelmässig ausgezackt: dies war vielleicht durch das vorüberströmende Secret der Glomeruli entstanden, so dass nur auf diesem Wege eine Bahn des Secretes in die Sammelröhren möglich war. Die Epithelien in der Umgebung dieser Cylinder sind sehr schmal. Im Stroma stellenweise frische oder ältere kleinzellige Infiltration. Sämmtliche Glomeruli in fast allen Schlingen stark amyloid; ebenso viele Arterien des Markes.

Der folgende Fall bot ein eigenthümlich chronisches Gelenkleiden dar, welches mit keiner der gewöhnlichen Gelenkkrankheiten übereinstimmte.

LXVII. Bucht, 42jähriger Schuhmacher, stets etwas schwächlich, in dürftigen Verhältnissen lebend; früher Potator. Im Winter 73 erste Schmerzen in Kreuz und Hüftgelenken, vielfach recidivirend. Im Sommer Besserung. Im Winter 74/75 wiederum Recidive. Bedeutende Verschlimmerung im Frühjahr 75. Steifigkeit in Hüfte und Kreuz, Gefühl von Brustbeklemmung. Arbeitsunfähigkeit. Mehrfache Curen. — Stat. am 26. Oct. 75. Mässige Ernährung. Am rechten oberen Thorax verkürzter Schall, Pfeifen. Linke Schulter, linke Crista ossis ilei, Wirbelsäule namentlich im Kreuz schmerzhaft, schwer beweglich, ohne objective Veränderung. — Ende 75 Besserung; Anfang 76: Verschlimmerung; dazu Affection der Sternoclaviculargelenke. Stete Bettlage (im März Decubitus). — Sommer bis Ende 76 Besserung: kann aufstehen. — Anfang 77. Obere Extremitäten ziemlich frei; geringe Schmerzen in der rechten Schulter. Schwellung und Schmerzen der Knie- und Sprunggelenke. Unbeweglichkeit im Hüft-, Knie- und Sprunggelenk. Stets bettlägerig; kann sich im Bett nicht aufsetzen. — April bis Juli 78. Stärkere Schmerzen im Knie und Sprunggelenk, Schwellung der Gelenke; zuweilen Schmerzen und Schwerbeweglichkeit auch in Nacken und rechter Schulter. Allmälig eintretende Deformität der Knie

und Knöchel. — Seit August noch stärkere Schmerzen. Auch die Zehengelenke werden unbeweglich. — Anfang 79 hochgradige Emaciation, besonders Atrophie der Muskeln der unteren Extremitäten. Vollständige active Unbeweglichkeit des Nackens, Rumpfes, der Unterextremitäten; der Kopf stark gegen die Brust geneigt, nach den Seiten ein wenig beweglich. Obere Extremitäten in Ellenbogengelenk und Hand frei beweglich; in der Schulter nur geringere Bewegungen frei; rechter Arm in der Bewegung nach oben gehemmt. Schmerzen spontan zeitweilig (besonders Nachmittags) in den Gelenken der Unterextremitäten auftretend; ausserdem länger (3—4 Tage hindurch) dauernde, wobei sich stets circumscripte, geröthete Stellen in der Gegend besonders des Sprunggelenks finden. Sehr heftige Schmerzen bei Bewegungen. Deformität des Knie- und Sprunggelenks. Linkes Bein steht ziemlich gerade zur Körperachse; linker Fuss stark abducirt, nach aussen rotirt. Zehen sämmtlich stark nach aussen umgelegt. Rechtes Bein in der Stellung des Genu valgum, im Knie etwas gebeugt. Rechter Fuss nach innen gerichtet, so dass der innere Knöchel nach unten liegt. Zehen ebenfalls stark nach aussen umgelegt. In diesem Zustande lag der Kranke etwa drei Jahre. Alle äusseren und inneren Curen waren erfolglos. — Harn in den letzten Wochen, wie auch früher immer normal, ohne Eiweiss. Untere Körperhälfte seit langer Zeit etwas ödematös. Tod am 19. August 1881. — Section. Vielfache Ankylosen des Scelettes. Grosse Weichheit der Knochen. Zahlreiche Gruppen älterer Tuberkelknötchen in beiden Lungen. Tuberculöse fibrinöse Pleuritis beiderseits. Amyloide Nierenschrumpfung. Syphilitische Lebercirrhose. Amyloid im Darm. Spärliche tuberculöse Darmgeschwüre. Verkäsung der Mesenterialdrüsen. Eigenthümliche Schädelnarben.

Pathologische Anatomie.

Die Amyloidniere kommt in mindestens vier verschiedenen Formen vor.

In den geringsten Graden sind die Nieren nach jeder Beziehung für das blosse Auge normal. Waren keine Symptome seitens des Harns vorhanden, so ergibt nur die zufällige oder wegen des Amyloids anderer Organe vorgenommene Untersuchung, dass die Nieren in einzelnen oder zahlreicheren Gefässen der Rinde oder des Markes oder beider amyloid erkrankt sind.

Am häufigsten kommt die sog. grosse weisse oder gelbliche Amyloidniere vor. Die Nieren sind bis zum Doppelten und darüber vergrössert, fühlen sich derb an, sind aber brüchig. Die Kapsel ist dünn, leicht abziehbar. Die Oberfläche ist glatt und sehr blass, bisweilen matt glänzend. Bei genauerem Zusehen wechseln grauweisse und gelbliche mit röthlichen Flecken in ziemlich regelmässiger Weise miteinander ab. Macroscopisch sichtbare Blutungen fehlen fast stets. Auf dem Durchschnitt ist die Rinde ver-

schieden, bis um's Doppelte und mehr verbreitert, von denselben grauweissen, gelblichen und röthlichen Streifen regelmässig durchsetzt. Die Glomeruli sind bisweilen als kleinste grauliche mattglänzende Pünctchen sichtbar. Die Pyramiden sind bald ziemlich dunkelroth, bald gleichfalls blass. Nierenbecken und Kelche, sowie die Harnwege sind normal; seltener zeigen sie sich catarrhalisch. In den Nierenvenen kommt nicht selten Thrombose vor.

Für das blosse Auge ist es gleichgiltig, ob die Nieren in solchen Fällen noch frische oder etwas ältere interstitielle Wucherungen zeigen, oder ob sie frei davon sind.

Nicht selten sind an der Oberfläche solcher vergrösserter Nieren verschieden zahlreiche, meist flache und grössere, seltener tiefere und kleinere Narben sichtbar.

Die sog. Speckschrumpfniere wird am häufigsten bei langer Dauer der Krankheit, vorzugsweise nach Syphilis, gefunden. Sie unterscheidet sich für das blosse Auge nicht von der gewöhnlichen Schrumpfniere, ist aber gewöhnlich weniger verkleinert, häufiger unregelmässiger granulirt, meist blass, bisweilen an der Ober- und besonders Schnittfläche homogener und mattglänzend. Die Harnwege und Nierenvenen verhalten sich wie bei der grossen Amyloidniere.

Erst das Microscop gibt, ohne oder mit der Jod- oder Anilin-Reaction Aufschluss über die in verschiedenen Fällen wechselnde Ausbreitung und Stärke der Amyloidentartung, über das Verhalten der Harncanälchen und des Stroma.

Die Amyloidentartung betrifft vorzugsweise, in vielen Fällen allein die Nierengefässe. Zuerst und am häufigsten sind die Glomeruli entartet: in stärkeren Fällen sämmtlich und in den meisten, in weniger starken nur in einzelnen Schlingen. Fast immer sind daneben auch die Vasa afferentia, seltener die Vasa efferentia, noch seltener die gewöhnlichen Rindencapillaren und die Vasa recta der Pyramiden degenerirt. So stellt sich die gewöhnliche grosse blasse Amyloidniere dar. — Bisweilen kommt die Amyloiddegeneration nur in den letztgenannten Markgefässen vor. Die Entartung ist nicht selten so bedeutend, dass an Capillaren die dicke Wand das Lumen ganz zu schliessen scheint; an den kleinen Arterien des Markes und der Pyramiden ist dasselbe nur in verschiedenem Grade verengt.

Bisweilen, wohl nie allein, sind auch die Membranae propriae der Harncanälchen, besonders der grossen Sammelröhren, amyloid verdickt. Sehr selten zeigen auch die Epithelien, etwas öfter die etwaigen Cylinder die Entartung. Am seltensten betrifft die Dege-

neration die Nierenkapsel und das gewöhnliche interstitielle Gewebe, sowohl in den Gefässen als im Bindegewebe.

Die Veränderungen der Epithelien der Harncanälchen sind in manchen Fällen gering, in anderen sind jene albuminös getrübt, in noch anderen schwach oder sehr stark verfettet, selbst so, dass im Lumen Fettkörnchenzellen und fettiger Detritus liegen. In zwei Fällen fand ich stellenweise sehr weite, cylinder- und eiweisslose Harncanälchen mit weitem Lumen und mit einer etwa dreifachen Vergrösserung der viereckigen oder cylindrischen Epithelien. — Der Cylindergehalt der Harncanälchen ist sehr verschieden, selten proportional dem im Harn des Lebenden, öfter umgekehrt proportional. Die Cylinder sind häufig auffallend dick, glatt oder zackig, blass oder gelblich, meist hyalin, seltener grobkörnig. Bisweilen scheinen Uebergänge von feinkörnigem Eiweiss in hyaline Cylinder vorzukommen. In selteneren Fällen ist die Menge und Dicke der Cylinder so bedeutend, dass die Vergrösserung und Consistenz der Nieren wesentlich dadurch bedingt ist; dies Verhalten wird nur an nicht zu dünnen Durchschnitten gehärteter Nieren deutlich. Am stärksten war dies ausgeprägt in Fall LXVI; in geringerem Grade fand ich es öfter.

Das Stroma ist entweder normal, oder es zeigt die gewöhnlichen Heerde kleinzelliger Infiltration; oder endlich es bietet an verschieden zahlreichen Stellen die Charactere der gewöhnlichen Schrumpfniere oder der Gichtschrumpfniere oder die verschiedenen Abarten jener dar. Letzterenfalls sind die atrophischen Glomeruli in ihren Capillaren selten frei von Amyloid; gewöhnlich sind sie davon infiltrirt.

Cornil-Ranvier (Man. d'hist. path. p. 1044) leugnen das Vorkommen der reinen Amyloidentartung ohne gleichzeitige parenchymatöse Nephritis. Gleich Weigert habe ich dasselbe mehrfach gesehen.

In Betreff der Speckschrumpfniere bestehen zwei entgegengesetzte Ansichten: nach den Einen entsteht das Amyloid in der schon ausgebildeten Schrumpfniere (Rokitansky, Bartels, Bull, Cornil-Ranvier, Litten, Hennings, Cohnheim u. A.), während nach den Anderen die Amyloidentartung die Ursache der Schrumpfung ist (Traube, Gr. Stewart, Rindfleisch, zum Theil Weigert u. A.); nach Klebs (Hdb. p. 673) endlich scheint beides in vielen Fällen gleichzeitig zu entstehen. — Ich selbst schliesse mich der ersten Ansicht an, vorzugsweise aus den zuletzt von Cohnheim (Vorl. II. p. 364) entwickelten Gründen. Auffallend ist, dass diese Schrumpfspeckniere bei Syphilitischen am häufigsten vorzu-

kommen scheint, bei denen auch sowohl die reine Schrumpf- als namentlich die gewöhnliche Speckniere nicht selten ist. (S. auch Leyden, Z. f. kl. Med. 1880. II. p. 11.)

Bull (Nord. med. Ark. 1879. XI. No. 23—28) sah eine Combination von Amyloidentartung mit acuter hämorrhagischer Nephritis.

Die genaueren microscopischen Verhältnisse des Amyloids selbst, die Ansichten über das Wesen der Entartung zähle ich an dieser Stelle nicht auf: die pathologische Anatomie und allgemeine Pathologie haben sich gerade dieses Gegenstandes mit Vorliebe angenommen. Ueber die Durchgängigkeit der amyloiden Gefässe finden sich nur Leichenuntersuchungen: danach war der Durchmesser der injicirten Capillaren vom normalen nicht verschieden (Münzel, Jenaer Diss. 1865).

Die Veränderungen der übrigen Organe des Körpers, welche entweder Ursache der Amyloidentartung sind oder gleichen Ursachen ihre Entstehung verdanken (in letzterer Beziehung die gleiche Entartung von Leber, Milz, Darmschleimhaut u. s. w.), bedürfen an dieser Stelle keiner speciellen Besprechung.

Die Symptome der Amyloidniere sind deshalb schwer darzulegen, weil die Krankheit am häufigsten bei Solchen vorkommt, welche schon andersartige schwere, die Harnbeschaffenheit beeinflussende Erkrankungen darbieten und in deren Folge meist mehr oder weniger cachectisch sind, ferner deshalb, weil neben den Nieren fast stets mehrere andere Organe amyloid erkrankt sind, endlich weil die Nierenkrankheit selbst eine recht verschiedene ist und deshalb auch der Harn viel weniger gleichmässige Veränderungen zeigt, als in anderen Formen des M. Br.

Die Symptome seitens des Harns können sich in dreifacher Weise darstellen.

Zunächst kommen einzelne Fälle vor, wo der Harn im Laufe von Wochen und Monaten trotz häufiger Untersuchung nach jeder Beziehung normal ist, sowohl was seine Menge u. s. w., als den Mangel an Eiweiss und Cylindern betrifft.

In einzelnen Fällen ist der Harn von Anfang an reichlich, selbst sehr reichlich (3—4000), blass, klar, von geringem specifischem Gewicht (1005 und weniger), arm oder etwas reicher an Eiweiss, fast stets mit spärlichem Sediment und spärlichen Cylindern. Auffallend ist die an manchen Tagen geringere, an anderen sehr grosse Harnmenge.

In den häufigsten Fällen, namentlich fast stets in den letzten

Lebenswochen, bisweilen aber im ganzen Verlaufe, ist die Harnmenge etwas oder stärker vermindert, nicht selten dazwischen Tagelang vermehrt oder normal. Der Harn ist hell- oder dunklergelb, selbst röthlich, meist klar; von normalem oder vermindertem oder erhöhtem specifischem Gewicht; bei verminderter Harnmenge ist er gewöhnlich ziemlich stark eiweisshaltig; er zeigt meist ein spärliches, tageweise etwas reichlicheres Sediment.

Was zuerst diejenigen Fälle von Amyloidniere anlangt, bei welchen der Harn nach wiederholten Untersuchungen normal, namentlich eiweissfrei und ohne Cylinder, gefunden wurde, so werden diese zweifellos um so häufiger werden, je mehr man seine Aufmerksamkeit darauf wendet.

Mehrere, zuerst Rosenstein, gaben an, dass bei Speckniere das Eiweiss aus dem Harn zeitweise verschwinden und bald wieder auftreten kann. Pleischl-Klob (Wien. med. Wschr. 1860) und Litten (Berl. kl. Wschr. 1878. No. 22) beschrieben Fälle, wo die zum Theil längere Zeit fortgesetzte Untersuchung des Harns im Leben kein Eiweiss nachgewiesen hatte. In Litten's Fällen waren die Epithelien verfettet, interstitielle entzündliche Processe fehlten. Nach L. scheint die Albuminurie besonders dann fehlen zu können, wenn die Glomeruli nicht oder wenig, dagegen die interstitiellen Capillaren ausschliesslich oder überwiegend amyloid sind. Nach Weigert (l. c. pag. 12 u. 39) hingegen war der Harn bei denjenigen Formen der Amyloidniere, welche intactes Epithel oder Interstitialwucherung zeigten, eiweissfrei.

Ich selbst habe im letzten Jahre fünf Fälle von Amyloidniere gesehen, welche hierher gehören, und zwar nicht etwa solche, wo nur das Microscop einzelne Glomerulusschlingen amyloid zeigte, sondern alle, bei denen schon das blosse Auge die Diagnose mit fast höchster Sicherheit stellen konnte. Die meisten Fälle waren noch dazu in längerer Beobachtung; es wurde auf den Eintritt der Amyloidniere geflissentlich geachtet. — Zwei davon verdienen eine besondere Mittheilung.

LXVIII. Die 27jährige Frau Weissmann leidet seit Juli 1879 an Lungenphthise; 1874 hatte sie eine mehrmonatliche, 1876 eine kürzere puerperale Beckenkrankheit. — Stat. am 14. August 1880. Chronische Phthise, linkerseits mit mässiger Schrumpfung. Etc. Im Nov. und Dec. tagelang geringe Albuminurie mit hyalinen Cylindern: an diesen Tagen hohe Temperatur, 128 P., 40 Resp. Seit Anfang Mai 81 Oedem der Beine. Die Harnmenge war bis zum Mai an verschiedenen Tagen sehr schwankend: 400—2500; sp. G. 1005—1012. Harn hell, ohne Eiweiss,

ohne Cylinder. Im Juni fiel die Harnmenge; in den letzten Lebenstagen schwach hämorrhagischer Harn. Nie Durchfälle. Tod am 10. Juni. — Sect. Chronische Lungentuberculose etc. Tuberculöse Dickdarmgeschwüre. Chronische Perimetritis. Verfettung des hypertrophischen rechten Ventrikels. Grosse Amyloidleber und Amyloidmilz; Amyloidschrumpfniere. — Microscopisch zeigt die Rinde Streifen von atrophischem Gewebe; alle hier liegenden Harncanälchen enthalten dünne oder dicke, hyaline oder verfettete, häufig zackige Cylinder. An den anderen Stellen, welche an Masse weit überwiegen, sind die Harncanälchen sehr weit, mit geronnenem Eiweiss erfüllt. Letzteres enthalten auch manche Glomeruli. Andere sind in Vasa aff. und eff. und in einzelnen Capillaren stark amyloid; ebenso sehr zahlreiche intertubuläre Rindencapillaren.

LXIX. Der 45jährige Kaufmann Werl hatte im Jahre 75 Dysenterie. 1876 im December erkrankte er an Appetitlosigkeit und zeitweisem Erbrechen, Ende Februar 77 an Dyspnoë und Oedema pedum, im April auch scroti. Seit 15. April wurde er bettlägerig. — Stat. am 29. April 77. Allgemeines starkes Oedem, ausser im Gesicht, mässiger Hydrothorax, Ascites. 149 Pfund Körpergewicht. Harn hellgelb, klar, 1005, ohne Eiweiss. In den folgenden Tagen trat unter Gebrauch warmer Bäder mit Nachschwitzen eine starke Diurese ein (bis 7200 CCtm. in 24 St.), so dass der Kranke am 4. Mai ödemfrei war und nur 112 Pfund wog. Der Harn blieb jetzt an Menge normal, 1010 spec. Gew., ohne Eiweiss. Wahrscheinlich Hypertrophie des linken Ventrikels. — Am 14. Abgang. Die Ursache des Oedems blieb unbekannt. — Am 31. October 1878 2. Aufnahme. Chronische Lungenphthise. Geringes Oedem der Füsse. Harn spärlich, dunkel, 1023; in den folgenden Tagen 900 und 1020, 1600 und 1011, stets ohne Eiweiss und Cylinder. Der Harn, wöchentlich wenigstens einmal untersucht, war stets eiweisslos: im Jahre 1879 und 1880. Am 15. Januar 1881 Harnmenge normal; 1005 spec. Gew. Der Kranke magerte im Laufe der Jahre ziemlich stark ab. Am 25. März stärkere Hämoptoë. Am 27. Harn 1015, ganz wenig Eiweiss. Am 28. Tod. — Sect. Chronische Lungenphthise mit starker Spitzenschrumpfung. In linker Spitze wallnussgrosse Caverne mit kleinem geborstenem Aneurysma der Lungenarterie. Dilatation des rechten Ventrikels. Geringes Milzamyloid. Geringe amyloide Schrumpfniere. Microscopisch mässig viel meist schmale narbige Streifen der Rinde. Ziemlich viele kleine Arterien des Markes, einzelne der Rinde mittelstark amyloid; ebenso einzelne Glomerulusschlingen. Harncanälchen meist weiter; Epithelien gross, trübe. Nirgends Cylinder.

Amyloidniere mit längere Zeit anhaltender reichlicher Harnmenge habe ich nur fünfmal gesehen. Da dies im Widerspruch mit den meisten übrigen Autoren steht, so liegt der Grund hiervon wohl vorzugsweise an der Verschiedenheit der ätiologischen Momente. Von obigen 5 Kranken waren nur 2 Phthisiker, 2 constitutionell syphilitisch, 1 hatte Empyem; in allen Fällen war die Krankheitsdauer eine verhältnissmässig lange. 2 dieser Fälle waren Amyloidschrumpfniere, 3 gewöhnliche grosse blasse Specknieren.

LXX. Der 26jährige Markthelfer Rockrohr leidet seit Ende 1875 an linkseitigem Pyothorax, welcher sich nach wenigwöchentlicher Krankheit spontan öffnete und seitdem offen blieb. Seit Anfang 78 Oedem der Füsse und Unterschenkel. Steter Durchfall. Seit Ende Juni 81 bettlägerig. — Stat. am 15. Juli 81. Höchste Anämie. Oedem der unteren Körperhälfte. Linkseitige Thoraxschrumpfung mit Empyema externum. Grosse Leber und Milz. Harn vom 15.—25.: 3000—3600; 1003—1001; Spur Eiweiss; kein Sediment. Vom 26.—31.: 1000—2200; 1002; ohne Eiweiss. Vom 1.—27. August 2000—3500; 1002—1001, ohne Eiweiss. Von da bis zum Tode Harnmenge meist unter 1000, nur am 6. Sept. 2700; nie Eiweiss. Täglich 3—9 reichliche durchfällige Stühle. Tod am 13. Sept. — Sect. Linkseitiges Empyem wahrscheinlich durch Rippencaries; Compression der linken Lunge. Herz normal. Amyloidentartung von Leber, Milz, Nieren, Darmschleimhaut. — Das Microscop zeigt mässig viel schmale narbige Stellen der Rinde mit mässiger Atrophie der Harncanälchen und der amyloiden Glomeruli. Alle übrigen Glomeruli sind in allen Schlingen, ebenso sind viele Vasa afferentia und interstitielle Capillaren, ferner viele Membranae propriae besonders der Pyramiden mässig oder stark amyloid. Die Epithelien sind klein, nicht verfettet.

In einem weiteren Fall war die Harnmenge 5 Wochen lang selten normal, meist 3000, selbst 4200, das spec. Gew. im Mittel 1007, 1/4 Vol. Eiweiss, relativ viel Paraglobulin. Der 25jährige Kranke, Freitag, hatte chronische Phthise der Lungen, keine Durchfälle, unregelmässig intermittirendes Fieber. Die grossen Specknieren hatten an der Oberfläche mehrfache narbige Einziehungen; Herz normal. Tod an Gesichtserysipel.

In den übrigen Fällen von 2—3monatlicher Beobachtungs- und ebensolanger Krankheitsdauer (d. h. Albuminurie) war die Harnmenge im ersten Monat vermehrt (2000—2500 bei 1009—1003 specifischem Gewicht und geringem Eiweissgehalt); dann war sie eine oder mehrere Wochen ungefähr normal (mit zunehmendem specifischem Gewicht von 1010—1020 und zunehmendem, selbst starkem Eiweissgehalt); im letzten Monat nahm sie ab auf 800, 500, 200, aber unregelmässig (mit meist hohem specifischem Gewicht, bis 1037, und meist sehr starkem Eiweissgehalt).

In den bei Weitem meisten Fällen meiner Beobachtung war die Harnmenge vermindert, allerdings fast nur bei tuberculösen hochgradig Cachectischen, gleichgiltig ob reine, starke oder geringere Amyloidniere, oder solche mit frischeren interstitiellen Veränderungen, oder ob granulirte Speckniere bestand. Einzelne dieser Kranken waren Monatelang in Beobachtung, oder sie waren einige Monate vor ihrem zweiten Eintritt in's Spital mit normalem Harn abgegangen; die meisten waren nur wenige Wochen in Beobachtung. — Die Harnmenge betrug 1000—500 CCtm., selbst Tage lang nur 500—200 und noch weniger, letzteres besonders in den letzten Lebenstagen. Diese Verminderung fand sich auch da, wo keine oder nur geringe Durch-

fälle, keine besonders starken Nachtschweisse, keine auffallende Zunahme der Wassersucht bestand. Die Menge des Tagesharns war bald geringer bald grösser als die des Nachtharns. — In mehreren Fällen kamen mitten in Tagen oder Wochen von so stark verminderter Menge ein oder seltener mehrere Tage mit mässiger oder starker Vermehrung, wiederum ohne nachweisbare Ursache vor: z. B. Wochenlang täglich 500, dazwischen einen oder mehrere Tage 2000.

Auch Kranke, welche mit Verminderung der Harnmenge in Beobachtung kamen, gaben auf Befragen keine vorausgegangene auffallende Vermehrung derselben an. Es scheint also die häufig angegebene Anfangsvermehrung des Harns nicht regelmässig zu sein.

Das specifische Gewicht des Harns betrug in den meisten Fällen von verminderter Harnmenge 1012—1020, in einzelnen Tagelang 1020—1030; in einigen 1006—1010. So gering war es mehrmals auch in den letzten Lebenstagen bei verringerter Harnmenge. Im Tagesharn war das specifische Gewicht meist und nicht selten bedeutend grösser als im Nachtharn, selbst dann, wenn die Tagesmenge grösser war als die Nachtmenge. — In einzelnen Fällen von vermehrter Harnmenge war das specifische Gewicht im ganzen Verlauf stark vermindert: 1008—1003, selbst tagelang 1001.

Die Harnfarbe war meist hell, seltener dunkler citronengelb oder gelbröthlich, in einzelnen Fällen bei stärkerer Verminderung und meist bei gleichzeitigen Durchfällen dunkelröthlich, selbst tief dunkelbraunroth. Ganz blassen Harn, wie bei gewöhnlicher Schrumpfniere, sah ich sehr selten. — Der Harn war meist klar, seltener trübe.

Der Eiweissgehalt des Harns war in vielen Fällen mittelgross oder sehr gross: 1/4, 1/2, 2/3, selbst 1/1 Vol.%. In einzelnen Fällen war derselbe bei vermehrter Harnmenge zuerst gering, später grösser; bei verminderter Harnmenge zuletzt sehr gross. In den meisten Fällen von granulirter Speckniere war der Eiweissgehalt immer sehr gering, etwa 1/10 Volumen; in 1 Fall war derselbe immer sehr gross.

Die Angabe Senator's (Virch. Arch. 1874. LX. p. 476), dass der Amyloidharn verhältnissmässig am reichsten an Paraglobulin sei, wird von Bartels (l. c. p. 465) bestätigt. Petri dagegen (Verss. z. Chemie des Eiweissharns. Berl. Diss. 1876) fand in 41 Fällen von ächter Albuminurie das Globulin nur 13 mal; und zwar unter 15 Fällen von Amyloidniere nur 2 mal.

Das Sediment war in allen Fällen blass, in den allermeisten spärlich, in einzelnen selbst ganz fehlend; in einigen an verschiedenen Tagen und nicht immer abhängig von der Harnmenge spärlich oder

reichlich. Nur in wenigen Fällen (darunter in 3 von Schrumpfniere) war es reichlich. — Im Tagesharn, auch bei Bettlage, war die Menge des Sediments fast stets grösser als im Nachtharn. In wenigen Fällen bildete der frisch röthlichgelbe Harn an einzelnen Tagen ein sehr reichliches Uratsediment.

Die Harncylinder boten eine Reihe von Merkmalen dar, welche aber zur Characteristik der Amyloidniere nur wenig beitragen. Am auffallendsten war ihre verschiedene Zahl sowohl in verschiedenen Fällen, als in demselben Fall an verschiedenen Tagen: bei manchen Kranken fehlten sie Tage lang ganz, bei anderen waren sie stets sehr spärlich, beides auch in Fällen, wo sie sich in der Leiche sehr zahlreich fanden; bei ziemlich vielen Kranken waren sie Tage lang sehr spärlich, dann wieder Tage lang sehr reichlich. Im Allgemeinen sind sie bei grosser Harnmenge spärlich oder fehlen noch häufiger ganz, während sie bei geringer Harnmenge bald spärlich bald reichlich sind.

In den meisten Fällen waren die Cylinder auffallend lang; daneben kamen aber fast stets auch kurze vor. — Die breite Form der Cylinder, sowohl der hyalinen, als der wachsähnlichen, gelblichen, durch Jod sich färbenden, war die seltenste. In der Leiche werden diese verhältnissmässig häufiger gefunden, sowohl bei reiner Amyloidniere, als besonders in den compensatorisch erweiterten Harncanälchen der granulirten Speckniere. Am häufigsten kommen gleichzeitig mittelbreite und schmale Cylinder vor; erstere an den Enden nicht selten regelmässig abgerundet.

Von selteneren Cylinderformen im Lebenden fielen mir auf: lange, an einem Ende breite, am anderen stark verschmälerte Cylinder; dicke Cylinder mit ziemlich regelmässigen Ausbuchtungen, mittelbreite Cylinder, welche aus zahlreichen kurzen Stücken von verschiedener Länge und Breite zusammengesetzt schienen; schmale spiralige Cylinder.

Characteristische Färbungen durch Leonhardi'sche Tinte fand ich zweimal an kurzen dicken Cylindern.

Die Cylinder waren etwa gleich häufig hyalin, als schwach, selten stark verfettet: in demselben Fall bisweilen Tage lang nur hyalin, dann Tage lang nur verfettet. — Ziemlich häufig waren sie besetzt mit spärlichen, seltener mit reichlicheren weissen Blutkörperchen, selten mit eckigen, wahrscheinlich etwas atrophischen Nierenepithelien, noch seltener mit Fettkörnchenzellen. — In 2 Fällen wurden mehrmals Cylinder beobachtet, welche an verschiedenen Stellen hyalin und verfettet, mit einzelnen Lymphkörperchen und ziemlich

zahlreichen Myelintropfen besetzt waren. — Rein epitheliale Cylinder sah ich nur einmal.

Weisse Blutkörperchen kamen in der Hälfte der Fälle vor, meist nur spärlich, selten reichlich, entweder im ganzen Verlaufe oder nur an einzelnen Tagen; in geringerer Zahl den Cylindern ansitzend, in grösserer frei. Schon Traube (l. c. 1859) fand dieselben häufig. In manchen Fällen rühren dieselben allein oder vorzugsweise aus den Harnwegen her. Dass dieselben aber in anderen Fällen sämmtlich oder zum grössten Theil aus den Harncanälchen selbst, resp. aus den Glomerulis stammten, erwies die microscopische Untersuchung der Nieren: die Eiterkörperchen fanden sich im Lumen der meist erweiterten Harncanälchen, gewöhnlich neben wohlerhaltenem Epithel, seltener allein das Canälchen ausfüllend; wenige Male sah ich sie auch zwischen Kapsel und Schlingen des Glomerulus. In einem Fall sassen auf einzelnen Eiterkörperchen zahlreiche gebogene und ziemlich lange Hämatoïdinnadeln stechapfelförmig auf.

Rothe Blutkörperchen kommen in etwa einem Viertel der Fälle vor, meist nur an einzelnen Tagen, nie so reichlich, um den Harn characteristisch zu färben. Sie lagen einzeln oder sassen wohlerhalten Cylindern auf, oder waren schon in körniges Pigment verwandelt. Je einmal fanden sich spärliche, ältere oder frischere Blutungen auch in der Niere selbst, beidemal bei granulirter Speckniere, davon 1mal bei gleichzeitiger Herzhypertrophie. Im obigen Fall, wo Hämatoidinnadeln im Sediment sich fanden, zeigte die Niere einzelne ältere Hämorrhagien.

Detritus von unbekannter Zusammensetzung wurde in ziemlich vielen Fällen spärlich, selten reichlich gefunden; letzteres besonders in den letzten Lebenstagen oder bei länger dauernder unwillkürlicher Harnentleerung.

Die Angabe Traube's (Ges. Beitr. II. 2. p. 951 u. 976), dass der in der Regel gelbe Harn der Amyloidniere beim Eintritt einer acuten fieberhaften Krankheit spärlicher, dunkel und specifisch schwerer werde, fand ich nur in einigen Fällen bestätigt.

Ein Vergleich meiner Befunde des Amyloidharns mit den Angaben anderer Autoren, welche selbständige Untersuchungen machten, zeigt viele Verschiedenheiten, welche, wie schon erwähnt, vorläufig noch nicht zu erklären sind.

An erster Stelle erwähne ich Traube, welcher schon vor 24 Jahren die beste Beschreibung der Symptome der Amyloidniere

gab (Allg. med. Ctrlz. 1858. No. 65. Ges. Beitr. 1871. II. p. 373. Deutsche Klin. 1859. No. 1, 7, 8. Ges. Beitr. II. p. 378). Seine letzten Notizen stammen aus dem Jahre 1869 (Ges. Beitr. 1878. III. p. 446 u. 454). Die kürzeste und präciseste Darstellung findet sich aus dem Jahre 1867 in dem leider unvollendeten Buche: „Die Sympt. der Krankh. des Respir.- und Circulationsappar." p. 106 ff. Danach ist der Harn im Anfang in seiner Menge abnorm gross oder nahezu normal, von niedrigem specifischem Gewicht, blassgelb, mit reichlichem Eiweiss, klar, ohne Spur von Sediment; die Harnstoffmenge ist vermindert. Im weiteren Verlaufe bleibt er entweder von gleicher Beschaffenheit. Oder er wird sparsam, intensiv roth, von hohem specifischem Gewicht, zur Bildung von Uratsedimenten geneigt, gleich eiweissreich. Letzteres ist der Fall bei Hinzutreten von Fieber oder von venöser Stauung (nach der ersten Mittheilung von 1858 durch Verfettung der Nierenepithelien).

Rosenstein (D. Path. u. Ther. d. Nierenkrkh. 1870. p. 245 ff.) gibt im Wesentlichen eine gleiche Beschreibung, nur in einzelnen Puncten noch etwas allgemeiner. Im Anfang ist der Harn meist von normaler Menge, selten vermehrt, u. s. w. In dem Sediment findet R. öfters auch Eiterkörperchen. Etc. — Nach Bartels (l. c. p. 452 ff.) ist die Harnmenge gewöhnlich vermehrt. „Durchweg ist der Harn klar, auffallend blass, zuweilen fast wasserhell, und nur dann dunkler, wenn sehr wenig abgesondert wird." Er enthält stets Eiweiss, aber in sehr ungleicher Menge. Harncylinder finden sich äusserst selten in grösserer Menge. Etc. — Ebstein (l. c. IX. 2. H. p. 101) gibt eine mit der Traube-Rosenstein'schen im Wesentlichen übereinstimmende Characteristik.

Nach Charcot (l. c. 1877. p. 349) hat die Speckniere keine ihr eigenthümlich angehörigen Symptome: es sind bald die der parenchymatösen Nephritis, bald die der interstitiellen, bald sind beiderlei Symptome mit einander vorhanden.

Nach Gr. Stewart (Brit. med. j. 10. Aug. 1878) characterisirt sich die amyloide Nephritis durch die Constanz der Symptome (Fehlen des Hydrops, Polyurie, seltenes Fehlen von Eiweiss, Spärlichkeit der Cylinder), während sich nach den meisten Deutschen die Erscheinungen gerade durch ihren Wechsel auszeichnen.

In den meisten Beschreibungen ist die Unterscheidung zwischen reiner Amyloidniere (resp. Amyloidfettniere) und solcher mit frischer interstitieller Nephritis nicht auseinandergehalten, während die Schrumpfamyloidniere in ihren wesentlichsten Symptomen der reinen Schrumpfniere gleichgestellt ist. Nur Traube (Ges. Beitr. 1878. III.

p. 446) gibt eine wohl mehr schematische Unterscheidung an, welche auch in einzelne neuere Publicationen (z. B. Cohnheim, Vorl. II. p. 361 ff.) übergegangen ist, aber mit meinen Beobachtungen nicht übereinstimmt. — In einem Falle Rosenstein's (l. c. p. 255) war auch bei ausgesprochener Schrumpfung der Harnfarbstoff und das specifische Gewicht vermehrt.

Eine Erklärung für die Beschaffenheit des Amyloidharns und für seine Verschiedenheiten unter wenigstens anscheinend gleichen Verhältnissen der Nierenstructur, der Herzbeschaffenheit, der allgemeinen Ernährung, etwaiger Complicationen (Durchfälle u. s. w.) ist vorläufig noch nicht möglich.

Die Menge des Harns kann bei Amyloidniere von so verschiedenen Verhältnissen der Gesammtconstitution und der Nierenstructur abhängen, dass vor einer genaueren microscopischen Untersuchung einer grösseren Anzahl von klinisch prägnanten Fällen jede Hypothese überflüssig ist. Gewöhnlich erklärt man die im Anfang normale oder vermehrte Harnmenge daraus, dass bei allgemeiner Anämie — und diese ist bei unseren Kranken fast stets vorhanden — und nicht zu geringem Blutdruck das tägliche Harnvolumen vermehrt ist. Durchfälle, Fieber u. s. w. wirken natürlich harnvermindernd. Insbesondere wird auf die Ausbreitung des Amyloids über die Glomeruli, deren zu- oder abführende Arterien, vielleicht noch mehr über dessen Verbreitung in den intertubulären Capillaren zu achten sein. Weniger wichtig ist wahrscheinlich das Verhalten des Epithels, wichtiger wieder das des Stroma. — Ebenso fehlt uns jede Erklärung über die Ursachen der bei Amyloidniere so häufig vorkommenden Ungleichheit in den Mengeverhältnissen der Absonderung. Die fast constant beobachtete Harnverminderung der letzten Lebenswochen ist wohl Folge der allgemeinen Consumption.

Das specifische Gewicht ist im Allgemeinen der Harnmenge umgekehrt proportional: bei grosser Harnmenge 1005, selbst 1001, bei geringer 1025—1030 und mehr.

Die Harnstoffmenge ist sehr verschieden: bei grosser Harnmenge beträgt sie selbst unter 1%; bei geringer bis 4%, aber bei gleichzeitigem Kräfteverfall auch dann nur 1—2%. In früheren Perioden fand Bartels (l. c. p. 462) ganz normale, selbst vermehrte Mengen, öfter über 40 grm. in 24 Stunden. In einem Fall Traube's schwankte die 24stündige Menge in 9 Tagen zwischen 15,4—19,5, in 17 Tagen bei Gebrauch von Leberthran zwischen 18,1—22,2; tägliche Harnmenge 1690—2560, spec. Gew. 1014—1005. In einem anderen Fall schwankte der Harnstoff zwischen 8—12, vor dem Tode zwischen

4—5 grm. In einem Fall Fleischer's (l. c. p. 59) war die Ausscheidung des Harnstoffs nur wenig, die der Phosphor- und Schwefelsäure beträchtlich geringer als die der Controlperson. Nach Bartels ist die Harnstoffmenge weniger vom Zustand der Nieren, als von der Intensität des allgemeinen Stoffwechsels abhängig.

Die Harnsäure ist wahrscheinlich meist vermindert, nach Dickinson (l. c. 1868) fehlt sie häufig ganz.

Die Chloride sind normal, vermindert oder vermehrt. Die Phosphorsäure ist stets vermindert.

Die Albuminurie ist sehr verschieden stark: von der geringsten Trübung bis 3% und mehr, so dass die Durchschnittszahlen für die täglichen Eiweissverluste zwischen 5 und 22 grm. schwanken. — Ihre Ursache liegt am wahrscheinlichsten in den Glomerulis: wenigstens ergibt dies in den betreffenden Fällen die Kochmethode. Andere, z. B. Lecorché (l. c. p. 669), lassen sie nur Folge der complicirenden parenchymatösen oder interstitiellen Nephritis sein.

Die Folgesymptome der Amyloidniere

sind meist hochgradige Anämie und Abmagerung; in den meisten Fällen Wassersucht, seltener allgemeine, öfter nur solche der unteren Körperhälfte, seltener Hydrops der serösen Säcke. Selten sind Urämie, Hypertrophie des linken Ventrikels und Retinalveränderungen. In welcher Häufigkeit die beiden letzteren Folgesymptome des M. Br. vorkommen, je nachdem gewöhnliche Amyloidniere oder Amyloidschrumpfniere vorliegt, lässt sich bis jetzt noch nicht bestimmen.

Die Anämie, resp. Cachexie ist in der Mehrzahl der Fälle Folge der ursprünglichen Krankheit, und wird dann selbstverständlich durch die Albuminurie vermehrt; seltener aber ist sie ganz oder fast ganz durch die Nierenkrankheit hervorgerufen, wie in den Fällen von primärer Amyloidniere. — Nicht selten besteht eine hochgradige Cachexie, welche wiederum je nach der Ursache der Nierenaffection etwas verschieden ist: bei chronischen Lungen-, Bronchial-, Pleuraaffectionen besteht daneben gewöhnlich mässige Cyanose, Kurzathmigkeit, nicht selten Trommelschlägergestalt der Fingerphalangen; bei Constitutionell-Syphilitischen Haarmangel, verschiedene Hautnarben u. s. w. Aber bisweilen fehlt die Cachexie ganz, die Ernährung ist sogar eine leidliche (so bei manchen Syphilitischen), selbst gute (Fälle von Friedreich und Beckmann).

Die Wassersucht wird als allgemeine, äussere und innere, oder als vorzugsweise äussere oder als Oedem der unteren Extremitäten, von Traube, Rosenstein, Bartels u. A. als sehr ge-

wöhnlich angeführt: „meist beträchtlicher und weit verbreiteter Hydrops“ Traube u. s. w. Unter 72 Fällen Rosenstein's war sie 61mal, unter 152 Fehr's 98mal vorhanden; nach Rosenstein bisweilen sehr geringfügig. Grainger-Stewart dagegen sah unter 100 Fällen nur 6mal allgemeine Wassersucht. Pleuren und Herzbeutel werden nach Lecorché stets, nach Bartels (l. c. p. 466) meist verschont. Am häufigsten kommt noch Ascites vor. — Nach meinen Zusammenstellungen ist weder das Eine noch das Andere der Fall: ich sah die Wassersucht bei Phthise in kaum $^1/_3$, bei Knochenaffectionen in $^1/_4$, bei Syphilis in $^1/_2$ der Fälle. (Aber wahrscheinlich waren manche dieser meiner Fälle im Leben gar nicht diagnosticirt.) Es scheint sonach die Wassersucht im Allgemeinen seltener zu sein, als gewöhnlich angenommen wird; und weiterhin scheint sie bei verschiedenen Ursachen verschieden häufig vorzukommen. Auf die einzelnen anatomischen Formen der Amyloidniere ist wegen zu geringen Materials noch kein Schluss zu machen. — In nicht wenigen Fällen von Oedem der Unterextremitäten wurde bei der Section Thrombose der Venae crurales, iliacae etc. gefunden: dieselbe ist fast stets marantischer Natur.

Die Hartnäckigkeit der Wassersucht ist allerdings bedeutend. Jedoch sah ich zweimal starke Wassersucht der unteren Körperhälfte unter starker Diurese fast ganz verschwinden und auch trotz stundenlangen Ausserbettseins nicht wiederkehren. Beide Kranke starben an intercurrenten Krankheiten. Die Amyloidniere war beidemal durch interstitielle Processe nicht complicirt.

Die Urämie gehört nach Traube, Bartels u. A., wenn man das Erbrechen ausnimmt, zu den seltensten Ausnahmsfällen, nach Bartels deshalb weil die Ausscheidung der specifischen Harnbestandtheile, besonders die des Harnstoffes durch die Amyloidentartung kaum beeinträchtigt ist (s. p. 334). B. sah nur einen Kranken nach heftigen Anfällen epileptiformer Krämpfe sterben; Traube beobachtete Coma einmal, epileptiforme Anfälle mit Coma nur zweimal. — Epileptiforme Krämpfe habe ich auch nur 3mal gesehen. Dagegen war noch öfter ein zum Tode führendes $1^1/_2$—3tägiges Coma mit fast completer Anurie vorhanden; 2mal bestanden sehr langgezogene schlürfende Inspirationen mit kurzer Exspiration und darauf folgender langer Pause. Der eine Kranke wurde einige Tage vor Eintritt des Coma sehr unruhig, wollte das Bett verlassen u. s. w. Eine andere Kranke hatte in den letzten beiden Tagen cataleptiforme Erscheinungen. — Fälle von sog. urämischem Erbrechen, Wochenlang dauernd und bis zum Tode anhaltend, sah ich mehrere.

In einem derselben trat nach mehrtägiger Benommenheit eine Art von cataleptiformem Zustand ein, welcher fast zwei Tage bis zum Tode währte.

Die Hypertrophie des linken Ventrikels kommt selten und nur in einem Theil der Fälle von Amyloidschrumpfniere vor (Traube, Rosenstein, Bartels u. A.); Weigert (l. c. p. 45) hat sie auch dabei nicht gesehen; Stewart fand sie in 4% der Fälle. Ich finde in meinen Fällen 10mal linkseitige Herzhypertrophie verzeichnet, wahrscheinlich stets mit gleichzeitiger Nierenatrophie: 3 bei Syphilis, je 2 bei Phthise, bei Knochenkrankheiten, bei Pyelitis mit dadurch bedingter Nierenatrophie, 1mal (Fall LXIV) bei Amyloid aus unbekannter Ursache. Das Eintreten der Hypertrophie hat nicht nur theoretisches, sondern auch diagnostisches Interesse. In ersterer Beziehung ist mir aufgefallen, dass ich in den Fällen von Phthise der Lungen, trotzdem dass häufig excentrische Hypertrophie des rechten Herzens zu erwarten war, diese auffallend selten notirt fand. — In nicht wenigen Fällen von Phthise mit Amyloidniere ist die Atrophie des Herzens als gewöhnliche oder braune Atrophie besonders hervorgehoben. — Einigemal fand sich einfache Dilatation des linken Ventrikels (ohne Muskelhypertrophie).

Entsprechend der Seltenheit der Herzhypertrophie sind auch Gehirnblutungen selten. Gr. Stewart (Br. and for. med.-chir. rev. Jan. 1867) sah solche unter 131 derartigen Todesfällen in 2% bei der Speckniere.

Characteristische Netzhautveränderungen sind nur wenige Male beobachtet. Traube fand sie zweimal bei Speckschrumpfniere mit Herzhypertrophie (Ges. Beitr. II. 2. p. 1026).

Secundäre Entzündungen äusserer und innerer Organe sind viel seltener als bei anderen Formen des M. Br. Am häufigsten kommt noch eiterige Peritonitis vor, welche aber wohl gewöhnlich den (ätiologisch wichtigen) Darmgeschwüren ihre Entstehung verdankt.

Eine dritte Symptomengruppe bilden die der primären Krankheit. Die Symptome letzterer dauern entweder während des Nierenleidens in derselben Weise fort, wie vor dessen Eintritt: dies ist bei manchen äusseren und inneren Eiterungen, bei chronischer Tuberculose des Darmes, weniger der Lungen, u. s. w. der Fall; am hartnäckigsten sind die Diarrhöen. Oder die betreffenden Symptome treten mehr oder weniger, bald nur die subjectiven, bald auch die objectiven zurück. Oder endlich die ursächliche Krankheit ist schon seit Monaten oder selbst seit Jahren geheilt: manche

Knochenkrankheiten, Nierenbeckenentzündungen u. s. w. — Bisweilen fehlt, wie erwähnt, eine primäre Affection vollständig, sowohl im Leben, als in der Leiche.

Von manchen Symptomen bleibt es während des Lebens, bisweilen auch nach der Section zweifelhaft, ob sie der ursprünglichen Krankheit oder der hinzugetretenen Amyloidentartung angehören: so von den Durchfällen, welche sowohl von Darmgeschwüren verschiedenen Ursprungs, als von der amyloiden Degeneration abhängen können. Bei letzterer sind nach Traube (l. c. 1878) die Durchfälle hartnäckig, profus, von milchkaffeeartigem Aussehen, ohne oder mit wenig Eiterkörperchen.

Der Beginn der Amyloidniere ist wohl in keinem Falle sicher zu bestimmen, da er sich für den Kranken häufig gar nicht, für den Arzt nicht immer durch die Albuminurie zu erkennen gibt. Sieht man letztere als Anfang der Krankheit an, so wird sie natürlich bei einer regelmässigen Harnuntersuchung frühzeitig und vor Eintritt der Wassersucht entdeckt. Nach Bartels (l. c. p. 464) und einigen eigenen Beobachtungen schreitet die Albuminurie in der Regel sehr langsam fort. Sie ist anfangs gering und gewöhnlich nicht gleich permanent, dauert einige Tage und verschwindet wieder, um alsbald von Neuem zu beginnen und endlich anhaltend zu werden. Meist wird dann der Procentgehalt zunächst beträchtlich (1—2 %), bis mit der später folgenden Polyurie in den grossen Harnmengen oft nur wenige Promille Eiweiss nachweisbar sind. Andremal steigt der schon länger beobachtete geringe Eiweissgehalt des Harns ziemlich plötzlich und ist dann andauernd; dann bleibt auch die Harnmenge immer abnorm gering. In mehreren Fällen sah ich von einem Tage zum anderen die Harnmenge sich vermindern, der Harn enthielt viel Eiweiss, spärliche oder reichliche Cylinder, und blieb so bis zum Tode.

LXXI. 22jährige Frau Mahler, seit Anfang 80 brustkrank, seit 1/2 Jahre bettlägerig. — Stat. am 7. Febr. 81. Anämie und Magerkeit. Kein Oedem. Chronische Lungenphthise, links oben mit Schrumpfung; sehr reichlicher Auswurf. Keine Durchfälle. Nachtschweisse. Kein Fieber. Harn normal. — Am 27. Februar zum ersten Male Harn stark vermindert, 1012, 1/2 Vol. Eiweiss; röthlichgelb; mit einzelnen Cylindern. Von diesem Tage an tägliche Harnmenge meist nur 2—400, an einzelnen Tagen 7—1400; spec. Gew. meist 1010, an je einem Tage 1002, 1020, 1024 und 1027; meist 1/2 Vol. Eiweiss; Harn gelbroth, tageweise dunkelröthlich; meist wenig, tageweise viele Cylinder; häufig weisse Blutkörperchen, einzelne mit schönen geschwungenen Hämatoidinnadeln. An wenigen Tagen mehrere durchfällige Stühle. — Section am 22. April 81. Chronische

Lungenphthise mit grossen und kleinen Cavernen, zahlreichen tuberculösen Peribronchiten und interstitiellen Indurationen. Schlaffes Herz, ohne Thromben. Milz doppelt grösser, fest, amyloid, mit zahlreichen keilförmigen Infarcten. Nieren etwas grösser, auffallend schlaff, grau und gelblich gefleckt; Pyramiden mässig blutreich. — Harncanälchen mittelweit. Epithelien meist mittelbreit, schwach oder stärker granulirt. Eiweiss in vielen Glomerulis und Harncanälchen; in diesen mässig viel Cylinder. Glomeruli mittelgross; in vielen eine oder mehrere amyloide Schlingen. Sonst nirgends Amyloid.

In einzelnen Fällen, welche Stewart, Johnson u. A. als Regel aufstellen, beginnt die Amyloidniere mit Vermehrung der Harnmenge und Verminderung des spec. Gewichtes u. s. w.

LXXII. Hentze, 47jähriger Mann, seit Mitte 1880 brustkrank, Ostern 81 Blutsturz. — Stat. am 12. Mai 81. Starke Abmagerung. Chronische Phthise der Lungen, des Kehlkopfes und Darmes. Kein Fieber. Zahlreiche Durchfälle. Harn ohne Eiweiss. — Am 21. Juni zuerst Albuminurie gefunden; am folgenden Tage schon Oedem der Füsse. Harn von da ab bis zum 8. Juli 2400—3200, 1002—1006, hellgelb, klar, mit sehr wenig Eiweiss, einzelnen weissen Blutkörperchen; erst seit Anfang Juli spärliche hyaline Cylinder. Vom 9. Juli 1000—2000, 1005, übrigens ebenso. Oedeme allmälig stärker. Fortdauernde Durchfälle. Seit 18. zuerst Fieber. Tod am 22. — Section. Tuberculose u. s. w. Mässige Amyloidentartung der Nieren, macroscopisch besonders der Papillen. Nur in wenigen Glomerulis einzelne Schlingen, ferner spärliche Vasa afferentia und Rindencapillaren mässig amyloid.

Die Zeitdauer der Amyloidniere hängt, wenn letztere primär ist, nur von dieser, anderenfalls auch von der Bedeutung der ursächlichen Krankheit für das Leben ab, so dass bald jene bald diese von grösserer Wichtigkeit ist. Im Allgemeinen beträgt die Dauer bei Lungen- und gleichzeitiger Darmtuberculose mit reichlichen Durchfällen meist nur wenige Monate, während das Leiden bei Knocheneiterungen, bei Syphilis, bisweilen auch bei primärer Speckniere nicht selten mehrere Jahre währt. Bartels sah eine 5- und 7jährige, Gr. Stewart (l. c. p. 152) eine 10jährige, ich eine 3½- und wahrscheinlich 15jährige Dauer. Nach Bull (Kliniske Studier over kronisk M. Br. 1875. — Nord. med. Ark. 1879. XI. No. 23) betrug sie nur wenige, in keinem Falle mehr als 10—12 Monate; länger dauernde Fälle gehörten der Amyloidschrumpfniere an.

Unter den Ausgängen der Amyloidniere ist der Tod die fast ausnahmslose Regel, Genesung ist sehr selten.

Dass Genesung hin und wieder vorkommt, ist im höchsten Grade wahrscheinlich: so bei manchen Amyloidnieren im Verlaufe

von schweren Schusswunden mit deren Heilung, ferner bei den nach constitutioneller Syphilis auftretenden mit Heilung dieser. Bartels (l. c. p. 457 und p. 469) theilt zwei derartige Fälle (1 von hereditärer Syphilis, 1 aus unbekannter Ursache) ausführlich mit. Zwei gleiche Fälle von constitutioneller, höchst wahrscheinlich angeborener Syphilis mit hochgradiger Speckleber und Speckmilz habe ich beobachtet und beide Kranke Jahre lang nach deren Heilung unter den Augen behalten. Auch Pr. Hewett, Bradley, Beer, Gerhardt und Bäumler machten derartige Erfahrungen. — Von grosser Wichtigkeit wäre die Entscheidung der Frage, ob Amyloidniere mit oder ohne Amyloidleber und Amyloidmilz heilen kann, wenn sie ihren Grund in einer chirurgisch heilbaren Affection (Caries der Knochen, resp. Gelenke, oder Geschwüre der Weichtheile u. s. w.) hat: ich habe keine zweifellosen Beobachtungen gefunden.

Der tödtliche Ausgang ist der unendlich viel häufigere. Er erfolgt bald unter allmäliger Erschöpfung; bald in Folge intercurrenter, von der Grundkrankheit abhängiger Affectionen (16mal unter meinen 136 Fällen von Phthise, 17mal bei meinen 56 Knochen- und Gelenkkrankheiten, mindestens 13mal bei meinen 36 Syphilisfällen); bald und am seltensten durch Folgekrankheiten der Amyloidniere (meist Wassersucht, selten Urämie u. s. w.).

Die Diagnose der Amyloidniere im Allgemeinen

ist in keinem Falle mit absoluter Gewissheit, in den allermeisten Fällen aber mit grösster Wahrscheinlichkeit zu machen.

Nicht zu diagnosticiren sind zunächst diejenigen Fälle, wo die Menge und das specifische Gewicht des Harns ungefähr normal sind, wo Eiweiss und Cylinder vollständig fehlen, wo auch keine Folgesymptome der Nierenkrankheit vorliegen. Ferner sind unserer sicheren Diagnose die meisten primären Fälle der Amyloidniere unzugänglich: nur aus der gleichzeitigen und durch andere Ursachen nicht erklärbaren Leber- und Milzvergrösserung lässt sich die Vermuthung davon aufstellen.

Zur Diagnose der Amyloidniere gehört in erster Linie eine durch die Untersuchung, bisweilen auch nur durch die Anamnese nachweisbare ursächliche Krankheit. Dieser Nachweis ist in der grossen Mehrzahl der Fälle leicht; die allermeisten primären Zustände dieser Art sind selbst bei flüchtiger Betrachtung mit Sicherheit zu erkennen; eine nochmalige Aufzählung derselben ist deshalb unnöthig. Schwieriger dagegen ist die Beurtheilung solcher Fälle,

wo entweder die äussere oder innere Eiterung wirklich geringfügig ist oder zu sein scheint, oder wo die Eiterquelle schon seit Jahren, selbst Jahrzehnten versiegt ist.

Ferner wird die Diagnose begründet durch das gleichzeitige Vorhandensein von Amyloidentartung in anderen Organen, besonders in der Milz, dann in der Leber und Darmschleimhaut. Da aber die Vergrösserung der Leber und Milz häufiger nicht besonders bedeutend oder ihr Nachweis wegen complicirenden Meteorismus oder Ascites u. s. w. erschwert oder unmöglich ist, da auch die amyloide Darmschleimhaut keine characteristischen Symptome gibt, insbesondere wegen der Aehnlichkeit derselben mit Darmgeschwüren verschiedener Art, so fällt das obige diagnostische Moment häufig genug ganz weg. Und andererseits kommen, wenn auch selten, Fälle vor, wo sich im Leben gefundene Vergrösserungen der Leber und Milz neben entsprechenden ätiologischen Verhältnissen bei der Section als nicht amyloider Natur erwiesen (Fürbringer, Virch. Arch. 1877. LXXI. p. 400).

Aus der Beschaffenheit des Harns allein, ohne Zuhilfenahme der eben erwähnten Criterien, ist die Diagnose der Amyloidniere niemals zu machen. Je nachdem der Harn reichlich, specifisch leicht, eiweissarm u. s. w., oder spärlich, von ungefähr mittlerem specifischem Gewicht, eiweissreicher u. s. w. ist, wird es sich erstenfalls vorzugsweise um die Ausschliessung der reinen Schrumpfniere, letzterenfalls um die der chronischen Nephritis handeln. Diese Ausschliessung ist gewöhnlich mit einer sehr grossen Wahrscheinlichkeit, aber in keinem Falle mit absoluter Gewissheit möglich.

Die Schrumpfniere betrifft entweder vorher Gesunde, oder Solche, welche syphilitisch, gicht- oder bleikrank waren. Unter beiderlei Verhältnissen kann aber auch eine gewöhnliche, besonders jedoch eine Amyloidschrumpfniere vorkommen. Der Harn der reinen Schrumpfniere ist gewöhnlich reichlicher, specifisch leichter, eiweissarm, häufig ohne alles Sediment u. s. w. Aber dieselbe Beschaffenheit bietet in allerdings seltenen Fällen auch der Amyloidharn Wochenlang dar, besonders wenn Speckschrumpfniere besteht. Bei verringerter Compensation der Schrumpfniere durch das linke Herz wird der Harn spärlicher, etwas schwerer, eiweissreicher u. s. w., also dem Amyloidharn vielfach ähnlich. Bei reiner Schrumpfniere findet sich ganz gewöhnlich Hypertrophie des linken Ventrikels und häufig der characteristische Puls. Aber beide sind bisweilen nicht sicher zu erkennen, und andererseits kommen beide auch bei Amyloidniere, wenn auch selten, vor. — Ob Traube's Angabe, dass

mit Hinzutreten von fieberhaften Entzündungen oder von Stauungen im Venensystem der Amyloidharn spärlicher, schwerer, eiweissreicher und röther (durch Harnfarbstoff, nicht durch Blutbeimischung) werde, was beim Schrumpfnierenharn nicht der Fall sei, für alle Fälle zutrifft, kann ich noch nicht mit Bestimmtheit behaupten.

Der chronische M. Br. bietet in seinen verschiedenen Arten eine so verschiedene Beschaffenheit des Harns dar, dass dieselbe allein, ohne Zuhilfenahme der ätiologischen Momente, für die Diagnose nicht zu verwerthen ist.

Der Stauungsharn ist durch die meist leicht nachweisbare ursächliche Krankheit, durch Menge, specifisches Gewicht, geringen Eiweiss- und Sedimentgehalt u. s. w. fast stets leicht zu erkennen.

Bei primärer oder secundärer Nierentuberculose fand ich mehrmals eine dem reichlichen, blassen, sedimentarmen Harn mancher Amyloidnierenfälle ähnliche Beschaffenheit.

Unter die wichtigsten Symptome der Amyloidniere, welche aber nur in manchen Fällen vorkommen, rechne ich den von einem Tage zum anderen eintretenden, bisweilen mehrere Tage anhaltenden und aus anderen Ursachen nicht erklärbaren Wechsel in der Menge und im Eiweiss- und Sedimentgehalt des Harns: entweder folgen auf Tage mit geringer Harnmenge einer oder mehrere mit grosser, oder es findet das umgekehrte Verhältniss statt. — Die characteristische Färbung der Harncylinder durch Jod u. s. w., auf welche Stewart zuerst aufmerksam machte, kann sehr selten diagnostisch verwerthet werden.

Eine Diagnose der beiden practisch wichtigen Hauptformen der Amyloidniere (der grossen glatten und der kleinen narbigen) ist in einzelnen Fällen mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit, keinesfalls mit einiger Sicherheit zu machen. Die von Traube (an verschiedenen Stellen, zuletzt Ges. Beitr. III. p. 446) gegebenen Unterscheidungszeichen haben mich mehrmals im Stich gelassen.

Die Therapie der Amyloidniere

ist in erster Linie eine prophylactische und causale. Die Prophylaxis besteht in sorgsamer Behandlung (innerer oder chirurgischer) der betreffenden Knochen-, Gelenk-, Hautverschwärungen, der verschiedenen syphilitischen Affectionen, der Malaria. — Ob eine Causaltherapie in manchen chirurgischen Fällen durch Amputation, Resection u. s. w. sicheren Nutzen gewährt, lässt sich noch nicht bestimmt sagen. Dass eine antisyphilitische Behandlung bisweilen

Heilung herbeigeführt hat, ist in hohem Grade wahrscheinlich. Ueber die Malaria liegen noch keine unzweideutigen Beobachtungen vor.

Die übrige Behandlung der Amyloidniere ist eine rein symptomatische und fast immer wenig erfolgreiche. Gegen die Wassersucht wirken bisweilen Tonica, wie Chinadecoct, Eisen u. s. w. mehr als Diuretica u. s. w. — Sonstige direct wirkende Mittel existiren wahrscheinlich nicht, wenn auch Manche das Jod, das Jodeisen, die Salpetersäure u. s. w. hierher rechnen.

Literatur des Morbus Brightii.

Im Folgenden gebe ich eine etwas ausführlichere Literaturübersicht des M. Br. Die meisten deutschen Arbeiten habe ich selbst controlirt; von den französischen und englischen hingegen waren mir nur die wichtigsten zugänglich. Die Handbücher der allgemeinen und speciellen pathologischen Anatomie, der Pathologie und Chirurgie, die der Kinderkrankheiten und Augenheilkunde habe ich nur insoweit aufgezählt, als sie besonders wichtige Arbeiten enthalten.

Abeille, Gaz. méd. de Paris. 1853. VIII. p. 605. — Traité des maladies à urines albumineuses et sucrées. 1863. — Ackermann, D. Arch. f. klin. Med. 1872. X. p. 298. — Aëtius, Tetrabiblos. 1549. Lib. III. Cap. XVII. p. 606. — Alibert, Contrib. à l'étude clin. du mal de Bright. 1880. — Amat, Sur la fièvre typhoïde à forme rénale. Par. These 1878. — Anderson, London med. gaz. 1835. XVI. No. 17—19. — Andral, Clin. médicale. 1826. III. p. 567. — Aretaeus, De causis et signis acutorum et diuturnorum morborum. Ed. Boerhave. 1735. p. 54 u. 66. — Astaschewsky, Pet. med. Wochenschr. 1881. No. 27. — Atkins, Brit. med. journ. April 1875. — Aufrecht, Deutsche med. Wochenschr. 1878. No. 36 u. 37. — Die diffuse Nephritis. 1879. — C. Aurelianus, De morbis acutis et chronicis. Morbi chronici. 1654. Lib. III. Cap. VIII. p. 473. — Auvert, Consid. sur les hémorrhagies survenant dans le cours du mal de Bright. Par. These. 1879. — Avicenna, In re medica. 1514. Lib. III. F. 10. Tract. 2. p. 858.

Babington, Guy's hosp. rep. 1836. p. 360. — Baginsky, Med. Centralbl. 1870. No. 32. — Balfour, Edinb. med. journ. Jan. 1856. — Bamberger, Virch. Arch. 1857. XI. p. 12. — Würzb. med. Zeitschr. 1860. I. p. 300. — Wien. Medicinalhalle. 1863. — Volkmann's Samml. klin. Vortr. 1879. No. 173. — Wien. med. Wochenschr. 1879. p. 521 ff. 1881. No. 6 u. 7. — Banti, Lo Speriment. Sept. 1880. — Barde, De syphil. renum affect. Berl. Diss. 1863. — Barbier, Précis de nosologie et de thérapeutique. 1827. I. p. 410 u. 553. — Bartels, Mitth. f. d. Verein Schlesw.-Holst. Aerzte. 1872. 4. H. p. 41. — Volkmann's Samml. klin. Vortr. 1871. No. 25. — Ziemssen's Handb. d. spec. Path. u. Ther. 1875. IX. 1. H. — Barthélémy, Ann. de dermatol. et de syphilis. 1881. — Barthez, Tr. des maladies goutteuses. 1802. II. p. 312. — Basham, On dropsy connected with disease of the kidneys etc. 1862. — Renal diseases. 1870. — Aids to the diagnosis of diseases of the kidneys. 1872. — Baudelocque, Gaz. méd. de Paris. 1834. p. 105. — Gaz. des hôp. 1834. p. 102. 1835. p. 521. — Bayer, Arch. d. Heilk. 1868. IX. p. 136. — Bazy, Du diagnostic des lésions des reins dans les affections des voies urinaires. Par. These. 1880. — Beale, Kidney diseases etc. 3. Ausg. 1869. — Beckmann, Virch. Arch. 1857. XI. p. 50. 1858. XII. p. 69. 1861. XX. p. 217 u. 512. — Verh. d. phys.-med.

Ges. in Würzburg. IX. p. 142. — Becquerel, Séméiotique des urines ou traité des altérations de l'urine dans les maladies, suivi d'un traité de la maladie de Bright. 1841. — Der Urin im gesunden und kranken Zustande. Aus d. Franz. von Neubert. 1842. — Arch. gén. April 1855. — Clin. européenne. 1859. p. 6. — Becquerel und Rodier, Unters. über die Zusammensetzung des Blutes im gesunden und kranken Zustande. Ueb. v. Eisenmann. 1845. — Becquerel und Vernois, De l'albuminurie et de la maladie de Bright. 1856. — Beer, Die Bindesubstanz der menschl. Niere im gesunden und kranken Zustande. 1859. — Die Eingeweidesyphilis. 1867. — Begbie, Monthly journ. of med. sc. 1852. XV. p. 321. — Edinb. med. journ. April 1874. — Beneke, Grundlinien der Path. des Stoffwechsels. 1874. — Bergson, Deutsche Klinik. 1856. No. 19. — Bernard und Barreswill, Arch. gén. de méd. April 1847. — Berthault, Consid. sur l'albuminurie, dans ses rapports physiol. et pathol. 1853. — Bidder, Holst. Gynäkol. Beitr. 1867. II. — Biermer, Virch. Arch. 1860. XIX. p. 537. — Blackall, Observ. on the nat., and cure of dropsies. 1. Aufl. 1813. 3. Aufl. 1818. 4. Aufl. 1824. — Blessig, Virch. Arch. 1859. XVI. p. 120. — Bonetus, Sepulcretum anatomicum. 1679 u. 1700. — Borsieri, Inst. medicinae practicae. Ed. Hecker. 1826. II. — Bostock, In Rep. of med. cas. 1827. p. 75. — Bouillaud, Clin. méd. de l'hôp. de la Charité. 1837. II und III. — Rev. méd.-chir. de Paris. Jan. u. Febr. 1848. — Bradley, Brit. med. journ. Febr. 1871. — Brande-Baillie, Transact. of a soc. for the improv. of med. and chir. knowl. 1807. III. p. 187. — Brault, Journ. de l'anat. et de la physiol. 1880. p. 673. — Bright, Rep. of med. cases. 1827 u. 1831. — Guy's hosp. rep. 1836. I. p. 338. 1840. V. p. 101. 1843. — Brodie, Lect. of the dis. on the urinary organs. 1832. — Bruberger, Virch. Arch. XXXVIII. p. 296. — Brunton und Power, Barth. hosp. rep. XIII. p. 283. — Brücke, Ztschr. d. Ges. d. Wien. Aerzte. 1855. No. 22 ff. — Buhl, Ztschr. f. rat. Med. 1856. VIII. p. 1. — Mitth. a. d. path. Inst. zu München. 1878. — Bull, Kliniske studier over kronisk M. Br. 1875. — Nordiskt med. Arkiv. 1878. X. No. 23. 1879. XI. No. 23—28. — Norsk mag. f. Laegevidensk. 1879. IX. p. 131. — Burkart, Die Harncylinder. 1874. — Busk, Med.-chir. transact. 1846. XXIX. p. 269.

Calvo, Comment. de hodierna Etrusca clinica extat in Roncalli Parolini Medicina Europae. 1717. — Canstatt, De morbo Brightii. Erlangen 1844. — Castelnau, Observ. et réflexions sur la goutte et le rhumatisme. 1843. — Charcelay, Gaz. méd. 1841. No. 39. — Charcot, Léç. sur les maladies du foie et des reins. 1877. — Rév. de méd. 1881. No. 5, 6, 7. — Charcot u. Cornil, Mém. de la soc. de biol. 1863. — Chaudelux, Contrib. à l'étude des lésions rénales determinées par les obstacles au cours de l'urine. Par. These. 1876. — Chauvet, Du danger des médicaments actifs dans les cas de lésions rénales. Par. These. 1877. — Christison, Edinb. med. and surg. journ. 1829. XXXII. p. 262. — Arch. gén. 1839. p. 472. — On gran. degeneration of the kidnies. 1839. — Ueber die Granularentartung der Niere. Ueb. v. Meyer, mit Anmerkungen von Rokitansky. 1841. — Coats, Glasg. med. journ. Oct. 1875. — Cohnheim, Vorl. über allg. Path. 1880. II. p. 274. — Cohnheim und Lichtheim, Virch. Arch. 1877. LXIX. p. 106. — Collin, Rech. sur les manifestations cutanées dans le mal de Bright. Par. These. 1880. — Copland, A dictionary of pract. medecine. Art. Dropsy. 1833. — Cornil, Des différentes espèces de néphrites. Par. These. 1869. — Journ. de l'anat. et de la physiol. 1879. XV. p. 402. — Bull. de l'acad. des sciences. Jan. u. März 1880. — Compt. rend. XC. p. 536. — Cornil et Ranvier, Man. de l'histologie pathol. 3. partie. 1876. — Corrigan, Dubl. journ. of medic. science. 1839. XV. p. 185. — Da Costa und Langstreth, Amer. journ. of the med. sc. Juli 1880. — Cotugno, De isciade nervosa commentarius. 1770. p. 24. — Coupland, Transact. of the path.

soc. 1876. XXVII. p. 303. — Craigie, Edinb. med. and surg. journ. 1832—1833. XLI. p. 120. — Cuffer, De la respiration de Cheyne-Stokes dans l'urémie. Paris. These. 1877.

Danjoy, Arch. gén. de méd. 1864. I. p. 402. — Debove und Letulle, Progr. médic. 1879. No. 52. — Deckherr, Étude sur les complications pulmonaires de l'albuminurie. 1872. — Demjankow, Petersb. med. Wochenschr. 1881. No. 28. — Demme, Jahrb. f. Kinderheilk. 1881. XVI. p. 337. — Désir, De la présence de l'albumine dans l'urine etc. 1835. — Devilliers und Regnault, Arch. gén. de méd. 1848. XVII. p. 55 u. s. w. — Dickinson, Med.-chir. transact. 1861. XLIV. p. 169. — On the pathol. and treatment of albuminuria. 1868. — Brit. med. journ. 1859. 1872. April bis Juni 1876. — Dis. of the kidney and urinary derangements. II. 1877. — Dieulafoy, Gaz. hebd. 1877. XIV. p. 178. 1878. XV. p. 49. 1879. XVI. p. 69. — Dohrn, Zur Kenntniss des heutigen Standes der Lehre von der Puerperal-Eclampsie. Marb. Progr. 1867. — Dowel, Dubl. journ. Mai 1856. — Drasche, Wochenbl. d. Ztschr. d. Wiener Aerzte. 1855. p. 441. — Die epidem. Cholera. 1860. — Dukes, Brit. med. journ. 1878. II. p. 794. — Duval, Des éruptions rénales. Par. These. 1880.

Ebstein, Ziemssen's Handb. 1878. IX. 2. H. p. 101. — D. Arch. f. klin. Med. 1880. XXVII. p. 1. — Edlefsen, D. Arch. f. klin. Med. 1870. VII. p. 67. — Mitth. f. d. V. schlesw.-holstein. Aerzte. 1879. No. 2. — Eichholtz, Müller's Arch. 1845. — Eisenschitz, Jahrb. f. Kinderheilk. 1871. IV. p. 242. — Elliotson, Lond. med. gaz. 1830. — Estelle, Rev. d. sc. méd. 1860. No. 9. — Rev. mens. de méd. et de chir. 1881. p. 704. — Ewald, Virch. Arch. 1877. LXXI. p. 453.

Falck, Deutsche Klin. 1871. No. 41 ff. — Fehr, Ueb. d. amyloide Degeneration, insbes. der Nieren. Bonner Diss. 1866. — Feltz und Ritter, De l'urémie expérimentale. 1881. — Fernel, Universa medicina. 1679. p. 510. — Ferret, Étude sur un cas d'albuminurie. Pariser These. 1876. — Finger, Prag. Vierteljahrschr. 1847. III. p. 27. — Finlayson, Glasgow med. journ. Jun. 1874. — Brit. and for. med.-chir. rev. Jan. 1876. — Fiori, L'albuminuria in rapporto specialmente coll' accesso epilettico. 1881. — A. F. Fischer, Hufeland's Journ. Febr. 1824. — Fischer, Berl. klin. Wochenschr. 1866. No. 27. — Die septische Nephritis. 1868. — Volkmann's Samml. klin. Vortr. 1871. No. 27. — Fischl, Prag. med. Wochenschr. 1878. No. 33. — Prag. Vtljschr. 1878. III. p. 27. — Fleischer, D. Arch. f. klin. Med. 1881. XXIX. p. 129. — Förster, Jahrb. f. Kinderh. 1872. V. p. 325. — Fränkel, Berl. klin. Wochenschr. 1875. No. 43 u. 44. — Ztschr. f. klin. Med. 1881. II. p. 664. — Frerichs, Arch. f. physiol. Heilk. 1851. X. p. 399. — Die Bright'sche Nierenkrankheit und deren Behandlung. 1851. — Deutsche med. Wochenschr. 1881. No. 21. — Friedländer, Arch. f. Anat. u. Phys. Phys. Abth. 1881. p. 168. — Friedreich, Canstatt's Jahresber. f. 1858. II. p. 192. — Virch. Arch. X. p. 201 u. 507. XI. p. 387. XV. p. 50. XVI. p. 50. — Fritz, Zeitschr. f. klin. Med. 1880. II. p. 470. — Fürbringer, Virch. Arch. 1877. LXXI. p. 400. — Zeitschr. f. klin. Med. 1880. I. p. 340. — Fürstner, Arch. f. Psych. 1876. VI. p. 755.

Galabin, On the connection of Brights' disease with changes in the vascular system. 1873. — Brit. med. journ. 1875. p. 667. — Garcin, Arch. gén. de méd. 1879. — Garrod, Med.-chir. transact. 1848. XXXI. p. 83. 1854. XXXVII. p. 49. — The nature and treatment of gout and rheum. gout. 1859. Uebers. v. Eisenmann. 1861. 2. Aufl. 1876. — Geigel, Deutsche Klinik. 1857. No. 8 u. 9. Würzb. med. Zeitschr. 1861. II. — Genest, Gaz. méd. de Paris. 1836. p. 449. — Ger-

hardt, D. Arch. f. klin. Med. 1869. V. p. 212. — Gigon, L'union médic. 1857. XI. p. 499 ff. — Gilewski, Wien. med. Wochenschr. 1869. No. 60. — Gluge, Casper's Wochenschr. 1837. No. 38—40. 1839. No. 5. — Anat. u. mikrosk. Unters. zur allgem. u. spec. Path. 1839. 1. H. — Abhandlgn. z. Physiol. u. Pathol. 1842. — Goemann (-Meissner), Zeitschr. f. rat. Med. CXXVI. p. 241. — Goodfellow, Lect. on the dis. of the kidney etc. 1861. — Gowers, Brit. med. journ. 1876. II. p. 743. — Graves, London med. gaz. Febr. 1831. — Dubl. journ. Jan. 1852. — Grawitz und Israel, Virch. Arch. 1879. LXXVII. p. 315. — Gregory, Edinb. med. and surg. journ. 1831. XXXVI. p. 315. 1832. XXXVII. p. 54. — Griesinger, Virchow's Handb. 1857. II. 2. Abth. p. 331. — Arch. f. physiol. Heilk. 1859. III. p. 1. — Arch. d. Heilk. 1862. III. p. 171. — Gubler, L'union méd. 1857. No. 155. — Dict. encyclop. d. sc. méd. 1869. II. p. 434. — Journ. de thérap. 1875. p. 350. — Guersent, Gaz. méd. de Paris. 1834. p. 553. — Guillemin, Essai sur la maladie de Bright. Strassburg 1837. — Gujol, Ess. sur l'albuminurie syphilitique. Pariser These. 1867. — Gull, Lancet. 1873. I. p. 808. — Gull u. Sutton, Med.-chir. transact. 1872. LV. p. 273. — Guyochin, Gaz. méd. de Paris. 1870. p. 478.

Hagen, Allg. Ztschr. f. Psych. 1881. XXXVIII. p. 1. — Hamernjk, Die Cholera epidemica. 1850. — Hamilton, Edinb. med. and surg. journ. 1833. XXXIX. p. 140. 1836. XLII. p. 303. — Hammarsten, Arch. f. d. ges. Phys. 1878. XVII. p. 413. — Hammond, Amer. journ. of the med. sc. Jan. 1861. — Hamon, Gaz. méd. de Paris. 1861. XVI. p. 111 ff. — France médic. 1861. p. 565 ff. — Hampeln, Dorpater med. Zeitschr. IV. p. 105. — Harley, Albuminurie with and without dropsy etc. 1866. — The urine and its derangements. 1872. — Hartsen, Virch. Arch. 1874. LIX. — Hecht, De renibus in M. Brightii degeneratis. 1839. — Heiberg, Norsk magaz. for Laegevid. 1878. VIII. p. 229. — Heinemann, Virch. Arch. 1879. LXXVIII. p. 139. — Heinrich, Häser's Arch. 1844. VI. p. 302. — Heitler, Wien. med. Presse. 1875. No. 39. — Heller, Arch. f. phys. u. path. Chem. u. Mikrosk. 1845. II. p. 173. — van Helmont, Ortus medicinae. 1748. p. 508. — Henle (-Pfeufer), Zeitschr. f. ration. Med. 1844. I. p. 57. — Handbuch d. ration. Path. 1848. II. p. 306. — Hennings, Zur Stat. u. Aetiol. der amyloiden Entartg. Kiel. Diss. 1880. — Henoch, Berl. klin. Wochenschr. 1873. No. 50. — Hénouille, De la néphrite interstitielle dans ses rapports avec les lésions athéromateuses des artères. Par. These. 1877. — Henry, Deutsche med. Wochenschr. 1881. Nr. 34. — Hervier, De la dyspnée urémique comme symptome primitif de la néphrite latente. Par. These. 1877. — Hertz, Greifswalder med. Beiträge. 1863. I. p. 93. — Virch. Arch. 1865. XXXIII. p. 232. — Heumann, D. Arch. f. klin. Med. 1875. XV. p. 101. — Heymann, Arch. f. Ophthalm. 1856. II. p. 137. — Hiller, Zeitschr. f. klin. Med. 1881. II. p. 685. — Hippocrates, Opera. Frankfurt 1621. — Fr. Hoffmann, Opera omnia. II. p. 341. — Hoffmann, D. Arch. f. klin. Med. 1874. XIV. p. 291. — Homburger, Berl. klin. Wochenschr. 1881. No. 20—22. — Howship, A pract. treat. on the symptoms causes etc. of the most importants complaints that effect the secretion and excretion of the urine. 1832. — Huguenin, Path. Beitr. 1868. — Huppert, Prag. med. Wochenschr. 1880. No. 50—52. 1881. No. 1—2. (S. auch Neubauer-Vogel.)

Jaarsveld und Stokvis, Arch. f. exper. Path. u. s. w. 1879. X. p. 268. — Jaccoud, Des conditions pathogéniques de l'albuminurie. 1860. — Nouv. dict. de méd. et de chir. prat. 1864. I. p. 517. — Jaksch, Prag. Vierteljahrschr. 1860. II. p. 143. — Immermann, Schweizer Corr.-Bl. 1873. No. 11. — D. Arch. f. klin. Med. 1874. XII. p. 502. — Ingerslev, Bidrag til Eclampsies etc. Kopenhagen 1879. — Bence Jones, Philos. transact. 1848. I. p. 55. — Ann. der Chemie u.

Pharm. LXVII. p. 97. — Animal chemistry. 1850. — Med. times. 1852 u. 1853. — G. Johnson, Med.-chir. transact. 1846. XXIX. p. 1. 1847. XXX. p. 165. 1850. XXXIII. p. 107. 1859. XLII. p. 153. 1868. LI. p. 57. 1873. LXVI. p. 139. — Brit. med. journ. 1867: April u. Dec. 1870: Aug. 1871: No. 9. 1872: p. 604 u. 695. 1873: Jan. bis Juni. Dec. 1874: Mai. 1875: Juni. 1878: Mai u. Juni. 1879: Dec. — Med. times and gaz. 1859. XVIII. p. 570. — Lancet. 1859. I. p. 342. — On the diseases of the kidney, their pathology, diagnosis and treatment etc. 1852. Die Krankh. d. Nieren. Aus d. Engl. von Schütze. 2. Aufl. 1856. — Lectures on Bright's dis. 1873. — Israel, Fünf Fälle von diffuser Nephritis. Berlin. Diss. 1870. — Jürgensen, D. Arch. f. klin. Med. 1869. VI. p. 55.

Kabierske, Die Chromniere. Bresl. Diss. 1880. — Kannenberg, Ztschr. f. klin. Med. 1880. I. p. 506. — Kaposi, Wien. med. Wochenschr. 1881. No. 22. — Karrer, Berl. klin. Wochenschr. 1875. No. 27. — de Kegel, Bull. de la soc. de méd. de Gand. Jan. 1868. — Kelsch, Arch. de physiol. norm. et pathol. 1874. I. p. 722. — Kennedy, Dubl. journ. 1856. XXII. p. 21. — Axel Key, Hygiea. 1862. XXII. p. 681. — Med. Arch. 1863. I. p. 1. — Senh. Kirkes, Med. tim. and gaz. 1855. — Kjellberg, Nord. med. Ark. 1869. I. No. 16. — Journ. f. Kinderkrkh. LIV. p. 192. — Klebs, Handb. d. path. Anat. 1876. I. 2. Abth. p. 613. — Klein, Lancet. 1877. I. p. 571. — Kleudgen, Arch. f. Psych. 1880. XI. p. 478. — Kobert u. Küssner, Ztschr. f. klin. Med. 1881. II. p. 664. — Körner, Prag. Vierteljahrschr. 1860. LXVII. p. 1. — Koschlakoff (-Botkin), Virch. Arch. 1864. XXXI. p. 436. — Kühne u. Strauch, Med. Centralbl. 1864. No. 36 u. 37. — Küssner, D. Arch. f. klin. Med. 1875. XVI. p. 253. — Küster, Arch. f. klin. Chir. XXIII. p. 117. — Kussmaul, Berl. klin. Wochenschr. 1871. No. 41.

Labadie-Lagrave, Nouv. dictionn. de méd. et de chir. prat. 1881. XXX. p. 679. Art. Reins. — Lacombe, De l'albuminurie chez les tuberculeux. Pariser These. 1874. — Lancereaux, Dict. encyclop. des sc. méd. par Dechambre. Art. Reins. 1875. 3. Ser. III. p. 180. — Langhans, Virch. Arch. 1879. LXXVI. p. 85. — Lassar, Virch. Arch. 1878. LXXII. p. 132. 1879. LXXVII. p. 157. 1880. LXXIX. p. 168. — Berl. klin. Wochenschr. 1879. No. 18. — Lasègue, Arch. gén. de méd. 1852. XXX. p. 129. — Lebert, Tr. d'anat. path. II. p. 331. — Lecorché, Tr. des mal. des reins et des altérations path. de l'urine. 1875. — Legroux u. Hanot, Arch. gén. 1876. p. 641. — J. C. Lehmann, Virch. Arch. 1866. XXXVI. p. 125. — F. Lehmann, Physik. u. chemische Studien über die Cholera. Züricher Diss. 1857. — Lemoine, Contrib. à l'étude du rein sénile. Pariser These. 1876. — Lépine, Rev. mens. de méd. etc. März u. April 1880. — Lesser, Virch. Arch. 1880. LXXIX. p. 248. — Leube, D. Arch. f. klin. Med. 1870. VII. p. 1. — Erlang. phys.-med. Sitzungsber. Juli 1877. März 1878. — Leudet, Mém. de la soc. de biol. 1853. IV. p. 129. — Lever, Guy's hosp. rep. 1843. — Lewinski, Zeitschr. f. klin. Med. 1880. I. p. 561. — Leyden, Ann. d. Charité-Krank. 1881. VI. p. 235. — Zeitschr. f. klin. Med. 1881. II. p. 133. III. p. 161. — Liebermeister, D. Arch. f. klin. Med. 1866. I. p. 298. — Prag. Vierteljahrschr. LXXII. p. 1. — Liebreich, Arch. f. Ophthalmol. 1859. V. p. 265. — Lieutaud, Hist. anatomica-medica. 1764. — Litten, Char.-Ann. 1879. IV. p. 150. 170. 179. — Med. Centralbl. 1880. No. 9. — Berl. klin. Wochenschr. 1878. No. 22 u. 45. 1881. No. 42—46. — Zeitschr. f. klin. Med. 1880. I. p. 131. 1881. II. p. 378. — Litzmann, Deutsche Klin. 1852. No. 19—31. 1855. No. 29 u. 30. — Monatsschr. f. Geburtsk. XI. p. 114. — Löbisch, Anl. zur Harnanalyse. 2. Aufl. 1881. — Lücke, Berl. klin. Wochenschr. 1878. No. 33. — Lürmann, Berl. klin. Wochenschr. 1876. p. 477.

Mackiewicz, Du régime laité dans le traitement des différentes formes de la néphrite. Par. These. 1877. — Maclagan, Brit. and for. med.-chir. rev. Juli 1875. — Magnus, Die Albuminurie in ihren ophthalmoskopischen Erscheinungen. 1873. — Mahomed, Med.-chir. transact. 1874. LVII. p. 197. — Lancet. Juni bis März 1879. — Guy's hosp. rep. 1879. XXIV. p. 363. — Malmsten, Ueber die Bright'sche Nierenkrankheit. Aus d. Schwedischen übers. v. G. v. d. Busch. 1846. — Markwald, Ueber die Nierenaffectionen bei acuten Infectionskrankh. Königsb. Diss. 1878. — Martin und Ruge, Ueb. das Verhalten von Harn und Niere bei Neugebornen. 1875. — Masing, D. Arch. f. klin. Med. 1868. IV. p. 303. — Mateer, Edinb. med. and surg. journ. 1837. XLVII. p. 68. — C. E. L. Mayer, Virch. Arch. 1853. V. p. 199. — Meckel, Ann. d. Charité-Krank. 1853. IV. p. 264. — Meissner, Zeitschr. f. rat. Med. 1866. XXVI. p. 225. — Mettenheimer, Würzb. med. Ztschr. 1861. II. p. 359. — Betz, Memorabil. 1864. IX. p. 174. — A. Meyer, Wiener Sitzungsber. 1871. LXXV. 3. Abth. p. 47. — L. Meyer, Virch. Arch. 1856. VI. p. 471. — Möbius, Arch. d. Heilk. 1877. XVIII. p. 83. — Mommsen, D. med. Wochenschr. 1879. — Monod, De l'encéphalopathie albuminurique aigue et des caractères qu'elle présente en particulier chez les enfants. 1868. — Morgagni, De sed. et caussis morborum. 1761. p. 38, 40 u. 42. — Mosler, Arch. d. Vereins f. gemeinsch. Arb. 1856. II. p. 513. — Moxon, Guy's hosp. rep. 1878. XXIII. p. 233. — H. Müller, Würzb. med. Ztschr. 1860. I. p. 45. — Müller, Edinb. med. journ. Juni 1867. — Müller, Berl. klin. Wochenschr. 1877. p. 29. — Munk u. Leyden, Virch. Arch. 1861. XXII. p. 37. — Berl. klin. Wochenschr. 1864. No. 49 u. 50. — Munn, New-York med. rec. März 1879. — Musgrave, De arthritide sympt. 1703. De arthr. anom. diss. 1707. De arthr. primigenia et regulari. 1756.

Näcke, Med. Centralbl. 1879. No. 25. — Nasse, Schmidt's Jahrbb. 1841. XXXIV. p. 356. — Med. Corr.-Bl. rhein. u. westphäl. Aerzte. 1843. II. p. 121. — Navier, Sur plusieurs maladies populaires qui ont régné à Châlons sur Marne. 1753. — Neubauer und Vogel, Anleitung zur qualitat. u. quantit. Anal. d. Harns. 1. Aufl. 1854. 8. Aufl. bearb. v. Huppert. 1881. 1. Abth. — Nothnagel, D. Arch. f. klin. Med. 1874. XII. p. 326. — Nussbaum, Arch. f. d. ges. Physiol. 1878. XVII. p. 580. — Nysten, Rech. de physiol. et de chimie pathol. 1811. p. 256.

Oedmansson, Hygiea. 1866. XXVIII. p. 177. — Dubl. quart. journ. 1868. XLV. p. 243. — Oertel, D. Arch. f. klin. Med. 1871. VIII. p. 242. — Ollivier, Ess. sur les albuminuries produites par l'élimination des substances toxiques. Par. These. 1863. — Gaz. hébd. 1863. No. 10 u. 27. — Arch. génér. 1863. II. p. 530 u. 709. Febr. 1874. — Arch. de physiol. norm. et path. 1873. V. p. 547. — Oppenheimer, Arch. f. d. ges. Phys. 1880. XXIII. p. 446. — Oppler, Virch. Arch. 1861. XXI. p. 260. — Oppolzer, Allgem. Wien. med. Zeitung. 1863. No. 2 ff. — Wien. med. Presse. 1866. No. 1—36. — Osborne, On dropsies connected with suppressed perspiration and coagulable urine. 1835. — On the nature and treatment of drops. diseases. 2. Aufl. 1837. — Path. u. Ther. der Wassersuchten. Uebers. v. Loën. 1840. — Otto, Beitr. z. L. v. d. Eclampsie. 1866.

Parkes, Med. times and gaz. 1852. — Pautynski, Virchow's Arch. 1880. LXXIX. p. 393. — Pellegrino-Levi, Étude sur quelques hémorrhagies liées à la néphrite album. et à l'urémie. Par. These. 1864. — Perls, Königsb. med. Jahrb. 1864. IV. p. 56. — Peter, Journ. de méd. et chir. prat. 1878. XLIX. p. 104. — Petit, Ét. sur l'albuminurie transitoire. 1875. — Petri, Versuche zur Chemie des Eiweissharns. Berl. Diss. 1876. — Petroff, Virch. Arch. 1862. XXV. p. 91. —

Pfeufer, Zeitschr. f. rat. Med. 1844. I. p. 57. — Philipp, Casper's Wochenschr. f. ges. Heilk. 1840. p. 562. — Phisalix, De la néphrite interstitielle aigue. Par. These. 1877. — Picard, De la présence de l'urée dans le sang. Strassb. These. 1856. — Plate, De hydrope albuminoso. Berl. Diss. 1841. — Platen, Virch. Arch. 1877. LXXI. p. 31. — Pleischl und Klob, Wien. med. Wochenschr. 1860. — Plensiz, Tract. III. de scarlatina. 1762. — Ponfick, Virch. Arch. 1874. LX. p. 153. — Berl. klin. Wochenschr. 1876. No. 17. 1877. No. 46. — Popoff, Virch. Arch. 1880. LXXXII. p. 40. — Portal, Obs. sur la nature et le traitement de l'hydropisie. 1824. — Posner, Med. Centralbl. 1879. No. 29. — Virch. Archiv 1880. LXXIX. p. 311. — Prout, Inquiry on the nature and treatm. of gravel, calculus etc. 1821. 1. Aufl. 1825. 2. Aufl. — Inq. on the nat. and treatm. of stomach and urinary dis. 1841. 3. Aufl. Aus d. Engl. v. Krupp. 1843.

Quain, Lancet. Nov. 1845. — Quinquaud, Tribune médicale. Juni 1880.

Rayer, Traité des maladies des reins. Atlas 1837. Buch 1840. II. — Die Krankheiten der Nieren. Deutsch von Landmann. 1844. — Redou, Des formes frustes du mal de Bright. Par. These. 1878. — G. O. Rees, Guy's hosp. rep. 1843. I. p. 317. — On the anal. of the blood and urine. 2. Ausg. 1845. — London med. gaz. 1846. XXXVIII. p. 102. — On the nat. and treatm. of dis. of the kidney connected with albumin. urine (M. Br.). 1850. Uebers. von Rosztock. 1852. — Reil, Fieberlehre. 1805. V. — Reinhardt, Char.-Ann. 1850. I. p. 185. — Reinhardt und Leubuscher, Virch. Arch. 1848. II. p. 496. — Remak, Diagn. u. path. Unters. 1845. — Rendu, Etude comparative des néphrites chroniques. 1878. — Renzi, Virch. Arch. 1880. LXXX. p. 510. — Revouy, Des rélations de l'érysipèle avec les affections rénales. Par. These. 1876. — Ribbert, Med. Centralbl. 1879. No. 47. 1881. No. 17. — Nephritis und Albuminurie. 1881. — Riedel, D. Zeitschr. f. Chir. 1878. X. p. 539. — Riemer, Arch. d. Heilk. 1876. XVII. p. 330. — Rilliet, Journ. für Kinderkrankh. 1853. XXI. p. 69. — Rindfleisch, Lehrb. d. pathol. Gewebelehre. 4. Aufl. 1875. p. 433, resp. 447. — Riva, Rivista clin. di Bologna. 1878. — Rivierus, Opera medic. universa. 1738. p. 326. — Roberts, Pract. treat. on renal dis. 1865. — Pract. treat. on urinary and renal dis. 1876. — Robin, Compt. rend. de l'ac. des sciences. 1851. — Essai d'urologie clinique. Par. These. 1877. — Robinson, Med.-chir. transact. 1843. VIII. p. 51. — An inq. into the nat. and path. of gran. dis. of the kidney. 1842. — Rokitansky, Handb. d. spec. path. Anat. 1842. III. p. 417. — Rollo (resp. Cruickshank), Cases of the diab. mellitus. 1798. — Romaud, De l'anat. path. de la néphrite. Par. These. 1869. — Rommelaere, Journ. de méd. etc. 1867. XLIV u. XLV. — Rooke, Brit. med. journ. Oct. 1878. — Rosa, Beitr. zur Path. d. Niere. Königsb. Diss. 1878. — Rosen von Rosenstein, Underrättelse om Barn-sjukdomar. 3. Uppl. 1771. Deutsch von Löder und Buchholz. 6. Aufl. 1795. p. 363. — Rosenstein, Virch. Arch. 1857. XII. p. 271. 1859. XVI. p. 209. 1871. LIII. p. 141. 1873. LVI. p. 383. — Monatsschr. f. Geburtsk. XXIII. p. 413. — Die Path. u. Ther. d. Nierenkrankh. 1. Aufl. 1863. 2. Aufl. 1870. — Roth, Würzb. med. Ztschr. 1864. V. p. 204. — Rovida, Moleschott's Unters. 1872. XI. p. 1. — Arch. per le scienze mediche. 1877. I. 3. Fasc. — Runeberg, Arch. d. Heilk. 1877. XVIII. p. 1. — D. Arch. f. klin. Med. 1879. XXIII. p. 41 u. 225. 1880. XXVI. p. 211.

Sabatier, Arch. gén. de méd. 1834. V. p. 333. — Sailly, Monatsschr. f. Geburtsk. XIX. p. 375. — Sanders und Gairdner, Glasgow med. journ. Febr. 1868. — Saundby, Edinb. med. journ. Oct. 1876. — Brit. med. journ. Mai 1879. — Scherer, Chem. u. microsc. Unters. 1843. — Schenck von Grafenberg, Observ. med. rar. novarum etc. 1600. III. p. 417. — C. Schmidt, Zur Charakteristik



der epidem. Cholera. 1850. — Schottin, Arch. f. physiol. Heilk. 1851. X. p. 469. 1853. XII. p. 170. — Schroff, Ztschr. d. Wien. Aerzte. 1855. p. 480. — v. Schröder, Arch. f. Anat. u. Phys. Phys. Abth. 1880. Suppl. p. 113. — Scriba, D. Ztschr. f. Chir. 1879. XII. p. 118. — Scudamore, A treat. on the nat. and cure of gout and gravel. 1816. 4. Ausg. 1823. — Traité sur la nature et le traitement de la goutte et du rhumatisme. Uebers. von Deschamps. 1820. — Sebastian, De morbo Brightii. Gron. Diss. 1844. — Sée, Des dyspepsies gastrointestinales. 1881. — Seemann, Ztschr. f. klin. Med. 1881. II. p. 552. — Senator, Virch. Arch. 1868. XLII. p. 1. 1874. LX. p. 476. 1878. LXXIII. p. 1 u. 313. — Die Albuminurie im gesunden und kranken Zustande. 1882. — Sibson, Lancet. März u. April 1874. — Brit. med. journ. Jan. und Febr. 1877. — Siebert, Häser's Arch. X. — Silbermann, Jahrb. für Kinderheilk. 1881. XVII. p. 178. — Simon, Angewandte Chemie. 1842. — Müller's Arch. f. Physiol. 1843. p. 26. — G. Simon, Chirurgie der Nieren. — O. Simon, Med.-chir. transact. 1847. XXX. p. 141. — Skoda, Allg. Wiener med. Zeitschr. 1857. II. No. 7 u. 13. 1860. V. No. 65 u. 89. 1861. VI. No. 33 ff. — Smoler, Prag. Vierteljahrschr. LXXXII. p. 46. — Soldatow, Petersb. med. Wochenschr. 1878. No. 42. — M. Solon, De l'albuminurie ou hydropsie causée par une maladie des reins. 1838. — Sonnenburg, D. Ztschr. f. Chir. IX. p. 138. — Sotnischewsky, Virch. Arch. 1880. LXXXII. p. 209. — Southey, Brit. med. journ. 1881. No. 1058 ff. — Spiess, Ueber die versch. Nierenaffect. in der Syphilis. Berl. Diss. 1877. — Spittal, De quodam vitio, quod urinae mutatio particularis comitatur. Edinb. 1832. — Stannius und Scheven, Arch. f. phys. Heilk. 1850. IX. p. 201. — Grainger Stewart, Edinb. med. journ. August 1864. 1871. XVI. p. 1092. — Brit. and for. med. chir. rev. Juli 1866. Juni 1867. — Pract. treat. on Bright's disease of the kidneys. 1868. 2. Aufl. 1871. — Brit. med. journ. Juli 1872. Sept. u. Nov. 1873. August 1878. — Stiller, Wiener med. Wochenschr. 1880. No. 18 ff. — Stokes, Dublin journ. März u. April 1842. — Stokvis, Nederl. Tjdschr. 1860. VI. p. 395. — Journ. de méd. de Bruxelles. 1867. XLIV u. XLV. — Rech. expérim. sur les conditions pathogéniques de l'albuminurie. 1867. — Stolnikow, Pet. med. Wochenschr. 1879. No. 46. — Storch, Pract. u. theor. Tractat vom Scharlachfieber. 1742. — Strümpell, Arch. d. Heilk. 1876. XVII. p. 36. — Stüler, D. Ztschr. f. Chir. 1879. XII. p. 377. — Sturne, Du traitement de l'albuminurie par la scille maritime. Strassb. These. 1869. — Sydenham, Opera omnia. 1769. I. p. 328. Uebers. von Mastalir. 1787. II.

Talma, Zeitschr. f. klin. Med. 1881. II. p. 483. — Tellegen, Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1878. XIV. p. 309. — Terreil, Gaz. de hôpit. 1863. No. 63. — Thoma, Virch. Arch. 1877. LXXI. p. 42 u. 227. — Thomas, Arch. d. Heilk. 1870. XI. p. 130. — Ziemssen's Handb. 1877. II. 2. Ausg. p. 158. — H. Thompson, Clin. lect. on dis. of the urin. organs. 1870. — Tissot, De l'hydropsie causée par l'affection granuleuse des reins. 1833. — Todd, On gouty kidney. London med. gaz. 1847. — Clin. lect. on cert. dis. of the urinary organs. 1857. — Toynbee, Med.-chir. transact. 1846. XXIX. p. 304. — Traube, Allg. med. Centralzeitg. 1858. XXVII. No. 65. No. 75. 1860. 29. Febr. 1861. No. 103. — Deutsche Klinik. 1859. No. 1, 7, 8. No. 31. u. 32. 1860. No. 2. 14. April. 1863. 17. Januar. — Berlin. klin. Wochenschr. 1864. No. 4, 33 u. 42. 1865. No. 48. 1871. No. 28. — Ueber den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten. 1856. — Char.-Ann. 1856. I. p. 285. (Sämmtliche Arbeiten sind wieder abgedruckt in Gesammelte Beiträge zur Path. u. Physiol. 1871. II. 1. u. 2. Abth.) — Treitz, Prag. Vierteljahrschr. 1859. IV. p. 160. — Tüngel, Klin. Mitth. v. d. med. Abth. d. allg. Krankenh. in Hamburg. 1861. — Türck, Ztschr. d. Wiener Aerzte. 1850. No. 4.

Unna, Virch. Arch. 1878. LXXII. p. 424. — **Unruh**, Jahrb. d. Kinderheilkunde. 1881. XVII. p. 161.

Valentin, Repert. f. Anat. u. Physiol. 1837. II. 2. H. p. 290. — **Vauquelin** und **Ségalas**, Magendie's journ. de physiol. II. p. 354. — **Vieusseux**, Recueil périod. de la soc. de méd. 1798. VI. — R. **Virchow**, Med. Reform. 1848. No. 27 u. 41. — Archiv. 1852. IV. p. 261 u. 318. 1854. VI. p. 286 u. 416. 1856. VIII. p. 140 u. 364. 1857. X. p. 179. — Die Cellularpathologie. 4. Aufl. 1871. p. 447. — Ges. Abhandl. 1856. p. 711 u. 851. — J. **Vogel**, Icon. histolog. pathol. 1843. p. 105. — Virchow's Handb. d. spec. Path. u. Ther. 1854. I. p. 448. 1856—1865. VI. p. 622. — **Vogla**, L'expérience. 1837. No. 12. 1838. No. 26. — **Voit**, Ber. d. Bayerschen Acad. 1867. I. p. 364. — Zeitschr. f. Biologie. 1868. IV. p. 77. — **Vorhoeve**, Virch. Arch. 1880. LXXX. p. 247.

Wade, Midland quart. journ. of med. sc. 1858. II. p. 169 u. 390. — E. **Wagner**, Arch. d. Heilk. 1861. II. p. 481. — D. Arch. f. klin. Med. 1880. XXV. p. 529. XXVII. p. 218. 1881. XXVIII. p. 94 u. 416. — **Waller**, Journ. of anat. and physiol. 1880. XIV. p. 432. — **Weigert**, Volkm. Samml. klin. Vortr. 1879. No. 162 u. 163. — Virch. Arch. 1880. LXXIX. p. 87. 1881. LXXXIV. p. 303. — **Weinberg**, Berl. klin. Wochenschr. 1876. No. 32. — **Weiss**, Prag. Ztschr. f. Heilk. 1881. II. p. 79. — **Weissgerber** u. **Perls**, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak. 1876. VI. p. 113. — **Wells**, Soc. pour l'avancement des connaiss. méd.-chir. 1806. — Transact. of a soc. for the improv. of med. and chir. knowledge. 1812. III. — **Wertheim**, Wochenbl. d. Ges. d. Wien. Aerzte. 1876. No. 17. — **Wiederhofer**, Wien. med. Blätter. 1879. No. 24. — Sam. **Wilks**, Guy's hosp. rep. 1853. VIII. p. 232. 1856. C. II. p. 103. 1877. XXII. p. 259. — R. **Willis**, Urinary diseases and their treatment. 1838. — Krankh. des Harnsystems. Aus d. Engl. von **Heusinger**. 1841. — **Wood**, Edinb. med. and surg. journ. 1836. XLVII. p. 109. — **Wyss**, Arch. d. Heilk. 1868. IX. p. 232.

Zalesky, Unters. über den urämischen Process. 1865. — **Zander**, Exper. z. Entsch. d. Frage üb. d. Zusammenhang v. chron. diff. Nephritis u. Hyp. d. l. Ventr. Königsberg. Diss. 1881. — **Ziegler**, D. Arch. f. klin. Med. 1880. XXV. p. 586. — **Zielonko**, Virch. Arch. 1874. LXI. p. 267. — **Ziemssen**, D. Arch. f. klin. Med. 1867. II. p. 1.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

Unna, Virch Arch. 1878. LXXII. p. 424. — Unr







